

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1957

THÈSE N° 518

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Badara, Alioune DIOUF

Né le 15 Mai 1925 à OUAKAM (DaKar)

présentée et soutenue publiquement le

**LES HÉMORRAGIES DIGESTIVES
D'ORIGINE PANCREATIQUE**

Président : Monsieur MENEGAUX (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir - Delavigne
PARIS - VI^e

1957



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1957

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Badara, Alioune DIOUF

Né le 15 mai 1925 à Ouakam (Dakar)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

LES HEMORRAGIES DIGESTIVES
D'ORIGINE PANCREATIQUE

-:-

Président : Monsieur MENEGAUX (Professeur)

-:-

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1957.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BENARD, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER E., OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET
 Membre de l'Institut
 ASSESSEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM

Anatomie	CORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux Sports)	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie médicale, sociale	BERNARD J.
Carcinologie	N.
Chimie Médicale	JAYLE
{ Hôtel-Dieu	BROCQ
Cliniques Chirur. { Broussais	G.d'ALLAINES
{ Salpêtrière	MOULONGUET
{ Cochin	QUENU
Clinique chirurgicale répara- trice et orthopédique)	{ MERLE d'AU- BIGNE
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique chirurgicale infan- tile et d'orthopédie)	FEVRE
Clinique chir. pleuro-pulmon.	MONOD
Clinique de la Tuberculose	BERNARD E.
Clinique de neuro-chirurgie	{ PETIT- DUTAILLIS
Clinique de Puériculture	LELONG
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques)	DEGOS
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER
Clinique des maladies du systè- me nerveux)	ALAJOUANINE

Clinique des maladies des enf.	DEBRE
Clinique des maladies infect.	MOLLARET
Clinique des maladies mentales) et de l'encéphale	DELAY
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN
Clinique Gynécologique	F. BRENTANO
	BARIETY
Cliniques Médicales	J. BESANÇON
	MOREAU
	(de GENNES
Clinique méd. hydro-climat. thér.	DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR V. -R.
	(LANTUEJOUL
Cliniques obstétricales	VARANGOT
	(LACOMME
Clinique ophtalmologique	VELTER
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique lère Enfance	CATHALA
Hygiène et Méd. Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist. nat. méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX
Pathologie exotique	LAVIER
Path. expérimentale et comparée	LENEGRE
Path. Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut. générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	Julien MARIE
Pharmacologie et matière méd.	HAZARD
Physico-chimie méd. (ch. t. pers)	DOGNON
Physiologie	BINET
Physique médicale	STROHL
Problèmes alimentaires (c. t. pers)	RICHEL
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	TURPIN
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	(CABROL DEBEYRE DELMAS OLIVIER G. Melle GAU- THIER V. BUSSE GOUYGOU	Pat. Chir.	(DUBOST FAUREL FLABEAU GERMAIN GOSSET LAURENCE LORTAT-JACOB MATHEY OLIVIER(CI) POILLEUX THOMERET VERNE(J M)
Bactériologie	(CHRISTOL NEVOT	Pat. expé- riment.	(MAURICE LOEPER BOUVIER BOUDIN BRICAIRE BRISSAUD CASTAIGNE CONTE DEROT DOMART LAMOTTE LAROCHÉ MACREZ MILLIEZ PEQUIGNOT PERRAULT RAMBERT ROYER THIEFFRY TURIAF WOLFRAMM
Biol. méd.	(BOURLIERE ETTORI POLONOVSKI J		
Chimie méd.	(DUPERRAT TUCHMANN BULLIARD COUJARD N...	Pat. méd.	(LAMELLE LAMOTTE LAROCHÉ MACREZ MILLIEZ PEQUIGNOT PERRAULT RAMBERT ROYER THIEFFRY TURIAF WOLFRAMM
Dermato-syphil.	(DUPERRAT TUCHMANN BULLIARD COUJARD N...		
Embryologie	(BULLIARD COUJARD N...		
Histologie	(CORNET BOYER DEPARIS BASTIN DEROBERTE GAULTIER HADENGUE DAVID LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY BREGEAT DESVIGNES JUDET AUBRY MADURO BRUMPT CHABAUD ABOULKER BARCAT BAUMANN CAUCHOIX		
Hydrologie	(CORNET BOYER DEPARIS BASTIN DEROBERTE GAULTIER HADENGUE DAVID LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY BREGEAT DESVIGNES JUDET AUBRY MADURO BRUMPT CHABAUD ABOULKER BARCAT BAUMANN CAUCHOIX		
Hygiène	(BOYER DEPARIS BASTIN DEROBERTE GAULTIER HADENGUE DAVID LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY BREGEAT DESVIGNES JUDET AUBRY MADURO BRUMPT CHABAUD ABOULKER BARCAT BAUMANN CAUCHOIX		
Mal. infect.	(BASTIN DEROBERTE GAULTIER HADENGUE DAVID LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY BREGEAT DESVIGNES JUDET AUBRY MADURO BRUMPT CHABAUD ABOULKER BARCAT BAUMANN CAUCHOIX		
Médecine)	(DEROBERTE GAULTIER HADENGUE DAVID LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY BREGEAT DESVIGNES JUDET AUBRY MADURO BRUMPT CHABAUD ABOULKER BARCAT BAUMANN CAUCHOIX		
légale et du Trav.)	(GAULTIER HADENGUE DAVID LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY BREGEAT DESVIGNES JUDET AUBRY MADURO BRUMPT CHABAUD ABOULKER BARCAT BAUMANN CAUCHOIX		
Neurochir.	(DAVID LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY BREGEAT DESVIGNES JUDET AUBRY MADURO BRUMPT CHABAUD ABOULKER BARCAT BAUMANN CAUCHOIX		
Neurologie	(LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY BREGEAT DESVIGNES JUDET AUBRY MADURO BRUMPT CHABAUD ABOULKER BARCAT BAUMANN CAUCHOIX		
Obstétrique	(MERGER MORIN RAVINA ROBEY BREGEAT DESVIGNES JUDET AUBRY MADURO BRUMPT CHABAUD ABOULKER BARCAT BAUMANN CAUCHOIX		
Ophtalmo- logie	(BREGEAT DESVIGNES JUDET AUBRY MADURO BRUMPT CHABAUD ABOULKER BARCAT BAUMANN CAUCHOIX	Pédiatrie	(JOSEPH POLONOVSKI Cl. MOZZICONACCI Melle LEVY CHEYMOL BARGETON DEJOURS PARROT DJOURNO GOUGEROT KREIS
Orthopédie	(JUDET AUBRY MADURO BRUMPT CHABAUD ABOULKER BARCAT BAUMANN CAUCHOIX	Pharmacol.	(Melle LEVY CHEYMOL BARGETON DEJOURS PARROT DJOURNO GOUGEROT KREIS
Oto-rhino- laryngo.)	(AUBRY MADURO BRUMPT CHABAUD ABOULKER BARCAT BAUMANN CAUCHOIX	Physiol.	(BARGETON DEJOURS PARROT DJOURNO GOUGEROT KREIS
Parasito.	(BRUMPT CHABAUD ABOULKER BARCAT BAUMANN CAUCHOIX	Physique	(DJOURNO GOUGEROT KREIS
Parasito.col.	(CHABAUD ABOULKER BARCAT BAUMANN CAUCHOIX	Pneum. phis.	(KREIS
Pat. chir.	(BARCAT BAUMANN CAUCHOIX		

	MM.		MM.
Psychiatrie	{ BARUK PICHOT	Stomato	{ CHAPUT Mme CERNEA
Psych. infant.	MICHAUX	Urologie	KUSS
Rhumatologie	DELBARRE	Thérapeut.	CHASSAGNE

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
et AGREGES RAPPELES à l'EXERCICE
pour le Service des Examens.

MM. GATELLIER, LE LORIER, VAUDESCAL.

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
	{ AMELINE HUGUIER LEGER	Urologie	{ COUVELAIRE BROUET DREYFUS
Clinique chir.	PADOVANI		{ FAUVERT HAGUENAU
	ROUX	Clinique mēl.	{ HAMBURGER KOURILSKY
	RUDLER		{ MARCHAL SOULIE
	SICARD		
Clinique } obstét. }	{ ECALLE MAYER		
Clinique } ophtal }	{ OFFRET RENARD		

Secrétaire de la Faculté M. MOREL
Secrétaire-Adjoint Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef Dr HAHN
Conservateur Melle GOICHON
Bibliothécaires. { Melles DUMAITRE
LE NOIR
METIN
QUILEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans
les dissertations qui lui seront présentées,
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur don-
ner aucune approbation ni improbation.

A mes chers Parents

Faible hommage de reconnaissance
et d'affection.

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur MENEGAUX

Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Chirurgie
Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

Hommage de notre respectueuse
gratitude.

Ce travail n'aurait pas vu le
jour et l'élaboration n'en
aurait pas été possible sans
la haute bienveillance de
notre Maître

Le Professeur Agrégé Lucien LEGER

Chirurgien des Hôpitaux de Paris
Membre de l'Académie de Chirurgie

Qui nous a permis de puiser
dans son service les éléments
qui nous ont été nécessaires.

Qu'il trouve ici le témoignage
de notre respectueux attache-
ment et de notre profonde
gratitude pour l'intérêt
qu'il n'a jamais cessé de
nous témoigner.

Au Docteur J. LACOSTE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Chef de Clinique à la Faculté

Qui a bien voulu apporter sa
précieuse collaboration à
l'élaboration de ce travail
auquel il n'a jamais cessé
de s'intéresser.

Hommage de notre reconnais-
sance.

A tous nos Maîtres de la Faculté de Paris

En remerciement de l'ensei-
gnement que j'ai reçu
d'eux.

A notre Jury de Thèse.

LES HÉMORRAGIES DIGESTIVES
D'ORIGINE PANCRÉATIQUE

— : —

INTRODUCTION

Les hémorragies digestives, qu'elles soient aiguës ou chroniques, isolées ou incluses dans un ensemble symptomatique revêtent toujours une importance particulière. Elles posent d'emblée un problème diagnostique dont la solution urgente et sûre constitue le facteur déterminant d'une thérapeutique efficace.

Quand GRAY dit que le diagnostic causal s'impose parce qu'"un malade hospitalisé pour hémorragie massive du tractus gastro-intestinal supérieur doit être considéré comme étant en danger de mort," il s'adresse essentiellement aux hémorragies digestives aiguës. Il n'en reste pas moins que l'urgence diagnostique s'adresse aussi aux hémorragies de moindre importance car il n'est pas rare qu'elles constituent la manifestation précoce d'une lésion évolutive grave qui gagnerait à être détectée et traitée à temps. C'est dans cet esprit que nous nous proposerons d'aborder "les hémorragies digestives d'origine pancréatique", sujet de thèse que le Professeur Agrégé Lucien LEGER nous a fait l'honneur de nous suggérer. Il repose sur six observations personnelles ayant trait à des hypertensions portales segmentaires par pancréatites et kystes du pancréas avec hémorragies du tractus gastro-intestinal.

A la lumière des publications, des progrès accomplis ces dernières années dans la

Chirurgie du pancréas et grâce à de nouvelles techniques d'investigation comme la splénoportographie, ce travail s'efforcera d'illustrer la place importante qu'occupe le pancréas dans le déterminisme des hémorragies digestives.

La thérapeutique sera écartée à dessein de ce travail qui traitera surtout du mécanisme des hémorragies et nous nous inspirerons de la doctrine de CLAVEL qui disait : "Ce qui régit essentiellement la modalité évolutive de l'hémorragie, c'est le mécanisme de l'hémorragie. Ce qu'il faut arriver à dépister pour lui opposer un traitement rationnel, soit médical, soit chirurgical, c'est la lésion hémorragique".

DIVISION DU TRAVAIL

-:-

Les observations princeps du Professeur Agrégé Lucien LEGER et nos recherches bibliographiques nous ont conduit à aborder dans son ensemble le problème des hémorragies gastro-intestinales au cours des affections du pancréas, en adoptant un plan reposant sur les facteurs cliniques et surtout sur les modalités pathogéniques. Ce plan est ainsi conçu :

I - Hypertensions portales par lésions pancréatiques avec hémorragies digestives

- a) Rappels sommaires sur l'hypertension portale segmentaire.
- b) Les pancréatites aiguës .
- c) Les pancréatites chroniques .
- d) Le cancer et les formations kystiques du pancréas.
- e) Le mécanisme de l'hypertension portale segmentaire.
- f) Mécanisme des hémorragies dans les hypertensions portales segmentaires à point de départ pancréatique.

II - Les hémorragies digestives proprement pancréatiques (sans retentissement spléno-portal).

- a) Les pancréatites aiguës

- b) Les pancréatites chroniques.
- c) Lithiase du pancréas.
- d) Hémorragie par le Canal de Wirsung.
- e) Cancers et kystes du pancréas.

III.- Les troubles de la coagulation sanguine dans les affections du pancréas.

IV.- Les ampullomes vateriens.

V.- Les pancréas aberrants.

VI.- Les pancréas annulaires.

Dans chacun de ces chapitres, nous envisagerons les caractères des hémorragies, les particularités cliniques et la pathogénie des hémorragies.

Nous éliminerons les métastases digestives des cancers pancréatiques.

I.- LES HYPERTENSIONS PORTALES PAR LESIONS PANCREATIQUES AVEC HEMORRAGIES DIGESTIVES

—:—

a) Rappels sommaires sur l'hypertension portale segmentaire.

Depuis la communication faite il y a deux ans à l'Académie de Chirurgie par le Professeur Lucien LEGER et ses collaborateurs sous le titre "Hypertension et stase portales segmentaires" un jour nouveau s'ouvre sur l'hypertension portale envisagée dans son ensemble.

L'hypertension portale généralisée est, comme on le sait, consécutive à un obstacle siégeant sur le tronc porte ou dans le parenchyme hépatique, entraînant une stase ou une hypertension en amont, dans le territoire des 3 affluents principaux de la veine porte (rate, veines émanant de l'estomac, du gros intestin, et de l'intestin grêle).

Désormais, à côté de cette notion classique, il convient de retenir : celle d'hypertension portale segmentaire déterminée par une oblitération n'intéressant qu'un seul ou deux des trois affluents de la veine porte ; la stase et souvent l'hypertension consécutive siégeront en amont de cet obstacle ; elles auront un caractère topographique plus localisé et on aura selon les cas :

- une stase splénique pure (splénomégalie essentiellement).
- ou une stase spléno-mésentérique infé-

rieure (obstacle sur le tronc spléno-mésaraïque avec liberté du courant mésentérique supérieur - veine porte).

Comme l'ont précisé le Professeur Lucien LEGER et ses collaborateurs, il existe un certain nombre de critères sans lesquels on ne peut pas affirmer l'hypertension portale segmentaire :

1°) La mise en évidence par spléno-portographie d'un obstacle sur l'axe vasculaire spléno-portal et d'une stase se manifestant par le ralentissement du remplissage et par le retard de l'évacuation.

2°) L'éventuelle notion d'une hypertension à la manométrie splénique.

3°) La certitude de la liberté du confluent des veines mésentériques supérieure et porte car une thrombose de la veine splénique ou une compression peuvent empiéter sur le tronc porte et il ne s'agit plus alors de stase segmentaire.

Mais les thromboses spléniques par lésions pancréatiques peuvent s'étendre au tronc porte réalisant des hypertensions portales globales. En outre, il peut y avoir des thromboses portales primitives par lésions de la tête du pancréas. Cependant, le plus souvent les hypertensions portales d'origine pancréatique sont segmentaires comme l'ont prouvé la splénoportographie et les mesures de pression veineuse : les observations du Professeur Agrégé Lucien LEGER en seront des exemples :

b) Pancréatites aiguës

Il ne semble pas que les hémorragies digestives soient considérées comme une com-

plication fréquente des pancréatites aiguës.

J. PAXTON et J. PAYNE ont, il y a neuf ans, étudié 307 cas de pancréatites aiguës et ont constaté 3,1 % d'hématémèses et 4,5 % de méloenas. Quelques années plus tard, PAXTON a, sur 800 cas de pancréatites aiguës trouvé 1 saignement gastro-intestinal. CLAVEL et PALLUEL soulignent la rareté de cette complication et font allusion à une observation anglaise rapportée par LERICHE et ARNAUD en 1909 et une seconde due à KUMMER.

Les mécanismes de ces hémorragies sont certes multiples ; mais l'intérêt se portera particulièrement et avant tout sur les cas où un retentissement spléno-portal est responsable.

L'observation de HOWARD R. SNIDER et M.C. NELSON ici résumée constitue un tel exemple d'hypertension portale avec hémorragies digestives par pancréatite aiguë récidivante :

Homme de 53 ans, éthylique, dont l'histoire étalée sur 1 an 1/2 se résume ainsi : cholécystectomie en mars 1953 pour cholécystite subaiguë, crise douloureuse abdominale aiguë avec vomissements, choc et amyplasémie à 1.000 unités, suivie de méloenas et d'hématémèse, ceci du 27 mai au 5 avril 1954. Après une série de complications (atélectasie pulmonaire, épanchement pleural, abcès para-pancréatique drainé) ; plusieurs méloenas en août 1954, hématémèse massive de liquide noirâtre et de sang rouge quelques jours après ; plusieurs hématémèses dans la 1ère semaine du mois de septembre. Ces hématémèses se reproduisent à plusieurs

reprises mais chaque fois jugulées par la mise en place d'un tube de Sengstaken. Les examens de laboratoire montrent une légère insuffisance hépatique, la radiographie ne montre pas de lésions gastro-intestinales mais la présence de varices oesophagiennes.

Laparotomie d'urgence (14 septembre 1954): masse indurée englobant tête et corps du pancréas ainsi que D2, dilatation des veines mésentériques, hypertension veineuse à 250 mm d'eau au niveau de la gastro-épiploïque, foie normal, occlusion de D2-Gastro-jéjunostomie.

Guérison - mais se déclare un diabète bien jugulé par l'insulinothérapie.

o

Les éléments à retenir dans cette observation sont l'hypertension veineuse dans le territoire porte constatée à la laparotomie et confirmée par la manométrie, la présence à la radio de varices oesophagiennes, enfin les hémorragies digestives répétées et dont la gravité a parfois nécessité une transfusion sanguine.

c) Les pancréatites chroniques (considérées uniquement dans le cadre de l'hypertension portale).

VACHON et ROMIER, dans une publication récente mentionnent dans leur statistique personnelle 3 hémorragies gastro-duodénales sur 53 cas de pancréatites chroniques et signalent les statistiques de GAMBILL et PUGH d'une part et HUETHER et KNIGHT d'autre part : 3 fois sur 39 pour les premiers et 13 fois sur 58 pour les seconds, des hémorragies digestives ont été constatées. Cette

éventualité au cours de l'évolution des pancréatites chroniques ne semble donc pas rare. En attendant d'aborder plus loin d'autres modalités pathogéniques, nous illustrerons par quatre observations, les hémorragies gastro-intestinales au cours des pancréatites chroniques par hypertension portale segmentaire.

Obs. I (Professeur LEGER) : Hémorragie intestinale de sang rouge révélatrice d'une pancréatite chronique lithiasique avec hypertension portale segmentaire décelée par spléno-portographie et par spléno-manométrie.

M. André MON... 43 ans, a présenté une hémorragie intestinale de sang rouge. Histoire clinique insignifiante.

Toutes les explorations sont négatives à l'exception d'une déformation importante du bulbe duodénal qui évoque l'ulcère, mais celui-ci expliquerait mal une hémorragie basse de sang rouge.

La spléno-portographie dessine une circulation collatérale en tête de méduse péri-splénique. La veine splénique est allongée, sinueuse. Aucune injection du tronc porte.

La Coeliotomie exploratrice - 5-1-54 - découvre une masse de la tête et du corps du pancréas, plus grosse que le poing, qui colle au duodénum, expliquant certainement la déformation du bulbe. Biopsie du pancréas. Pression portale 23 cm.

La phlébographie par injection directe per-opératoire injecte le tronc porte qui est perméable mais dilaté et dessine une ramification intra-hépatique normale. Le diagnostic hésite entre cancer ou plus

vraisemblablement pancréatite chronique.

La pancréatographie transduodéno-papillaire dessine un canal de Wirsung modérément dilaté, avec sténose isthmique et dilatation des acini, tous aspects en faveur d'une pancréatite chronique dont l'origine lithiasique sera reconnue.

En résumé; thrombose ou compression du tronc spléno-mésaraïque, révélée par splénoportographie et que l'on peut tenir pour responsable d'une hypertension portale localisée ou prédominant sur le système mésentérique inférieur.

L'obstacle est très localisé puisque la splénoportographie injecte l'origine de la veine splénique et la phlébographie per-opératoire, le tronc porte. L'image pseudo-ulcéreuse du duodénum est aussi la conséquence de la lésion pancréatique. La splénoportographie fut ici révélatrice de l'atteinte du pancréas que rien ne faisait soupçonner.

Opéré le 12.4.56 - Médiane - énorme circulation collatérale du grand épiploon déjà notée lors des interventions antérieures et qui est en relation avec une thrombose de la veine splénique. Il existe indépendamment des lésions pancréatiques, un énorme bloc inflammatoire englobant la bouche gastro-entérostomie sans la sténoser et qui paraît en relation avec un ulcère peptique. On pratique une vagotomie sous-diaphragmatique - Section des pneumogastriques. On ne touche ni au pancréas induré, ligneux, ni à la rate très augmentée de volume.

Suites opératoires : après une amélioration assez nette :

- sténose duodénale due à l'aggravation de la sclérose pancréatique ; gastro-entérostomie couronnée de succès.
- fistule gastro-jéjunale consécutive à un ulcère peptique - Dragsted.
- fistule gastro-jéjuno-colique pour laquelle on intervient le 2-8-56.

Décès le 17 août 1956.

o

Observation II - (Professeur LEGER) :
pancréatite lithiasique et pseudo-kystique avec chématémèses et méloenas à répétition. Hypertension portale segmentaire par étranglement de l'origine de la veine porte révélée par spléno-portographie.

Hémi-pancréatectomie gauche emportant la rate. Anastomose termino-terminale kysto et pancréato-jéjunale et rétablissement de la continuité - Guérison.

COT... Bernard 36 ans - Entre dans le service le 23.5.56 pour un syndrome douloureux chronique de l'hypocondre gauche avec poussées aiguës épisodiques.

Histoire clinique :

En 1952 : apparition soudaine d'une douleur intense en coup de poignard épigastrique et de l'hypocondre gauche à irradiation postérieure et inter-scapulaire

- vomissements bilieux
- pas de températures
- Cette crise dure 3 à 4 heures, se prolongeant 3 à 4 jours par un endolorissement de l'épigastre.

- Selles liquides, sanguinolentes. Atteinte de l'E.G. Il est diagnostiqué une rechute de dysenterie amibienne et un traitement symptomatique est institué (Stovarsol, Quinacrine...)

Pendant un an : amélioration de l'état général, quelques troubles dyspeptiques associés à des douleurs épisodiques de l'hypocondre gauche.

1953 : infiltrat tuberculeux du sommet droit, traité à Nancy 5 mois par PAS - Strepto - Rimifon - Ce traitement est poursuivi durant 6 mois, les examens de crachats et de tubages ont toujours été négatifs.

Avril 1954 - Nouvel épisode - Douleurs de l'hypocondre gauche, à type de torsion durant 3 à 4 jours. Accentuation de l'atteinte de l'état général.

Diagnostic : colite - (traitement symptomatique sans résultat). Depuis cette date le malade souffre de façon continue de l'hypocondre gauche, douleur débutant brutalement, sourde, à type de pesanteur, sans horaire fixe et sans rapport avec les repas, avec paroxysme douloureux, dont la fréquence s'accroît. Pas de nausées, pas de vomissements, pas de signe de rétention biliaire. Episodiquement, des rectorragies de sang rouge - Asthénie progressive, poids oscillant - Pas d'anorexie.

Fin 1955 - Crise hyper-douloureuse de l'hypocondre gauche, avec vomissements - Hématémèses de sang noir (quelques caillots) - Hospitalisé à Châlons (pour colite et dysenterie).

Radio du gros intestin = RAS.

Le malade sort non amélioré.

Janvier 1956 : Douleur en coup de poignard de l'hypocondre gauche avec irradiations épigastriques, puis droite, puis interscapulaire droite, donc postérieure - Vomissements - Troubles du transit variables - tantôt diarrhées, tantôt constipation. Crise apyrétique durant 3 jours, calmée par les sédatifs.

3 Mai 1956 : Une nouvelle crise violente de l'hypocondre gauche à laquelle succède une douleur permanente assez vive de la région.

18 Mai 1956 : Hospitalisé à l'Hôtel-Dieu pour une nouvelle crise calmée par infiltration stellaire. Aurait présenté depuis fin 1955 de petits signes de rétention biliaire, avec selles décolorées et urines foncées.

Depuis 1954 : atteinte importante de l'état général. Amaigrissement de 14 kg, asthénie croissante.

Autres antécédents : maladies tropicales : paludisme au Soudan - dysenterie amibienne confirmée en novembre 1942 en Côte d'Ivoire - 5 rechutes d'amibiase de 1943 à 1952, successivement au Soudan, en Algérie, en France, en Indochine, puis en France. Pas de rechute de paludisme depuis 1948.

Examen : 26.6.56 - Malade pâle, très amaigri, poids 50 kg pour 1 m 70 - Abdomen souple - signe de Mallet-Guy positif - foie et rate normaux - Souffre de façon continuelle de la région épigastrique et de l'hypocondre gauche, douleur résistant au traitement sédatif habituel.

Examens complémentaires : Radiographie de l'abdomen sans préparation montrant des calcifications latéro-latérales droites

au niveau de LI-L3 (dans l'aire de projection de la tête du pancréas). L'épreuve au télépaque montre une vésicule bien injectée et se vidant bien, avec un aspect effilé du cholédoque rétro-pancréatique. La radio de l'estomac est normale, on ne note qu'une mauvaise injection du cadre duodénal non élargi mais avec un aspect effilé de D2.

Splénométrie à 15 cm d'eau - Grosse veine splénique avec un étranglement de l'origine de la veine porte.

Autres examens :

Glycémie = 1,42	Cl = 106 mEq
Urée = 0,25	Na ⁺ = 145 mEq
Amylasémie = 250 UW	
Amylasurie = 250 UW	
Protides = 62 g/l.	
Hématocrite = 43 C	

Le 3.7.56 : Tentative de radiométrie biliaire trans-pariétale (Dr KAPANDJI) suivie d'un épisode fébrile avec douleur de l'hypocondre droit et défense - Traitement par antibiotiques, glace.

Sédation progressive des troubles.

Le 9.7.56 : Opération par le Professeur LEGER. On trouve au contact de la vésicule un petit abcès contenant de la bile en rapport, avec l'épisode fébrile du 3.7.56 et que l'on devra mécher en fin d'intervention.

Le pancréas est dur, scléreux, inflammatoire, revêtant au niveau de la tête l'aspect d'une véritable tumeur.

La rate est très augmentée de volume (2 poings) et ne porte aucune trace de la spléno-portographie.

Hémi-pancréatectomie gauche, emportant la rate. Libération de la veine mésentérique inférieure qui colle au pancréas. En décollant le corps du pancréas des plans postérieurs on ouvre une petite poche kystique d'où s'écoule environ 30 cc de liquide clair mêlé de calculs que l'on recueille et que l'on envoie au laboratoire. Par l'orifice on injecte du diodone et opacifie une poche de la taille d'une mandarine pré et latéro-rachidienne droite. Par ailleurs sur la tranche du pancréas, se trouve un canal de Wirsung de cathétérisme râpeux.

Pancréatographie sans résultat - En cathétérisant le Wirsung, le stylet finit par pénétrer dans la poche kystique, mais on ne saurait préciser si cette communication constitue un orifice ou existait antérieurement.

Libération de la 2ème anse jéjunale - Section de l'anse et montage en Y - Anastomose termino-terminale kysto et pancréatico-jéjunale - Rétablissement de la continuité. Fermeture de la brèche mésocolique - Un drain au contact de l'anastomose - Une mèche par le foyer de péritonite localisée sous-hépatique.

Pièce : le Wirsung n'est pas dilaté dans le segment caudal du pancréas.

Suites opératoires normales.

L'étude du suc pancréatique prélevé au cours de l'intervention montre la présence de trypsine active (1,7 U) le liquide prélevé au niveau du kyste est riche en polynucléaires plus ou moins altérés indiquant une réaction inflammatoire. Pas de germes à l'examen direct de la culture.

Examen anatomo-pathologique :

1°) pancréas - lithiase assez typique - la sclérose interstitielle est surtout très

marquée. Elle s'étend assez loin sous forme d'une lipo-sclérose irrégulière qui présente des lésions vasculaires et nerveuses caractéristiques. Autour des canalicules excréteurs dilatés, vides, entourés de sclérose, on observe tous les degrés de la régression canaliculaire avec persistance des îlots de Langerhans.

A côté, des lobules respectés montrent des acini relativement intacts.

2°) Rate : légère périsplénite - Réticulo-sclérose avec début d'hyalinose artériolaire - Hématome sous-capsulaire et plusieurs suffusions hémorragiques dans la pulpe rouge (lésions de la spléno-portographie).

o

Obs. III (Professeur L. LEGER). -
Pancréatite lithiasique avec crises douloureuses à répétition et méloens depuis plusieurs années. Hypertension portale segmentaire par obstacle sur le tronc spléno-mésentérique à la spléno-portographie - Pancréatectomie gauche et splénectomie.

BARTH... André, 41 ans - Charcutier, hospitalisé en décembre 1954 dans le service du Dr AUBOT à l'Hôtel-Dieu pour un syndrome fait de

- douleurs abdominales
- troubles intestinaux et hémorragies digestives.

1°) La douleur : commence au niveau de l'épigastre, se propage vers le rebord costal gauche, s'accompagnant de phénomènes neuro-végétatifs type lipothymie, sueurs.

Souvent une gêne de l'épaule gauche annonce la douleur - L'atropine calme bien ces douleurs mais la morphine est sans effet.

Ces douleurs apparaissent sans horaire fixe, parfois l'après-midi, quelquefois la nuit. La crise dure 1/2 heure à 1 heure, se termine par des épreintes et l'émission de selles molles, glaires, membranes, et plus récemment méloent ou sang rouge suivant les cas. A noter un bouurrelet hémorroïdaire - Le début des crises douloureuses remonte à 1951 après un épisode aigu qui a duré 3 semaines.

2°) Les troubles intestinaux : Outre la débâcle qui termine la crise, il faut noter :

- la fréquence des selles (30 à 35 par jour).

- Pas d'amibiase.

- Il existe une stéatorrhée importante, installée depuis 6 mois, d'importance croissante surtout marquée après les crises douloureuses constituées par un liquide huileux jaune, émis dans les selles, se figeant secondairement.

3°) Une altération de l'état général marquée par un amaigrissement de 20 kg (le malade pèse 52 kg pour une taille de 1 m 60). Asthénie.

Antécédents : 1921 : Hernie épigastrique; depuis cette date, douleurs épigastriques, mais n'inquiétant pas le malade, toujours suivies de diarrhée.

1931 : Appendicectomie. On pensait que les douleurs étaient dues à une appendicite chronique. Les douleurs persistent mais le malade prend 7 kg.

1936 : Service militaire à Metz où le malade est cantonné avec un régiment nord-africain - Accident de moto - trauma cranien, coma rapidement régressif.

1942 : Crise de RAA - durée de 3 mois - Pas de lésions cardiaques.

1949 : Cure de la hernie épigastrique et d'une hernie inguinale droite. Les douleurs abdominales disparaissent pendant 6 mois.

1951 : Artérite jambe gauche. Crise douloureuse de 3 semaines. C'est au cours de cette crise que surviennent à 6 reprises des pertes de connaissance étiquetées épileptiques. Chute sans connaissance, hyper-tonie sans secousses cloniques - Durée : quelques minutes avec obnubilation de courte durée. Pas de perte des urines ni de morsure de la langue.

Intoxication éthylique chronique - 1 litre 1/2 de vin blanc depuis l'âge de 17 ans jusqu'en 1951, calvados : plusieurs verres par jour (jusqu'à 1/2 litre).

Rêves professionnels.

Examen clinique : Abdomen. Pas d'ascite. Pas de circulation collatérale.

Foie : augmentation de volume, déborde largement le rebord costal, mesure 17 cm sur la ligne mamelonnaire - surface lisse, ferme, indolore.

Rate - non palpable - percevable sur 3 travers de doigts.

Point douloureux pancréatique sous-costal gauche (Dr ALBOT 19.1.1955).

Récidive de hernie épigastrique. Pas de hernie inguinale - Fosses lombaires souples, indolores. Petit noyau de l'épididyme droit.

TR = prostate normale - muqueuse rectale normale. RAS aux poumons, au SN, au buccopharynx et à l'appareil oculaire.

1 gros ganglion sensible dans chaque aisselle.

Syndrome rhumatologique (consultation Docteur LAYANI) arthralgies des doigts, de l'épaule et des poignets. Rhumatisme en relation avec le syndrome colitique. La radio de la colonne montre un aplatissement de D12 qui n'est pas homogène. Pott recherché, non confirmé. En janvier 1955 à l'Hôtel-Dieu, Phlébite traitée par héparine, tromexane.

Les différentes investigations ont montré : Une pancréatite calcifiante - des taches sombres d'aspect tigré sur toute la surface du pancréas.

A la biligraphine et la ponction trans-vésiculaire, opacification normale de la vésicule et des voies biliaires.

radio de l'estomac (27.12.54) : ulcère du canal pylorique.

Lavement baryté normal.

Rectoscopie : bourrdet hémorroïdaire ..

La spléno-portographie - montre une hypertension portale segmentaire, pression portale à 18 par voie trans-splénique, grosse rate à la splénographie. Obstacle sur le tronc spléno-mésentérique, marqué par une encoche du bord inférieur, au-delà de laquelle aboutissent deux réseaux collatéraux, l'artère coronaire stomacal venant du pôle supérieur de l'estomac, l'autre dessine un cercle de gastro-épiploïque.

Examens biologiques :

20.12.54 : Galactosurie - Hippuricurie.

Heures	Volumes	Galacto- se p. échant.	Galacto- se %	Acide hippuri- curique
7 à 9 h	150	0,79	5,3	1,56
9 à 11 h	190	0,54	2,88	1,63
11 à 17 h	250	5,30	23,63	5,90
17 à 7 h	1300			
Total	1890	7,23		3,19

Mac Lagan = 18

Kunkel = 33

Test de Gros = 18

RCT = 0

Cholestérol estérifié = 1,05

total = 1,75) 0,65

Protides tot. = 78

Sérum = 46

Globuline = 32) 1,43

Acide urique = 34 mg/l

Glycémie = 1,12

Bilirubine = 10 mg

Phosphore = 27 mg

Phosphatase = 3 U B

Cadmirum ++

Hanger +

Le 27.I2.54 - Galactosurie - Hippuricurie

Heures	Volumes	Galacto- se %	Galacto- se p. échant.	Acide hippuri- curique
7 à 9 h	185	7,42	1,37	1,94
9 à 11 h	150	2,64	0,39	1,51
11 à 17 h	175	36,66	15,16	
17 à 7 h	600			
Total	1110		16,92	3,45

Mac Lagan = 10

Kunkel = 20

Test de Gros = 1,8

R-C-T = 0

Le 6.I.55 - Examen chimique des selles -

- selles pâteuses de pH 5
- fonctions motrices du côlon accélérées
- augmentation du taux des acides organiques
- digestion insuffisante des fibres musculaires
- présence abondante de graisses neutres.

Le 17.I.55 - Tubage duodénal après sécrétine.

	pH	Lipase	Trypsine	
1er échantillon	7,4	3	1	
2ème "	7,4	2,50	0,50 =	activi-
				té moyen-
				ne
3ème "	7,2	1,25	0,25 = 2	unités
4ème "	7	1,20	0,25 = 0,50	"
		7,95	2	

Le 22.I.55 = fibrine = 4,64 g %

Le 21.I.55 = Taux de prothrombine = 3 g %
Temps de Quick = 18'/26"

Le 7.I.55 = Hyperglycémie provoquée

Témoin = 7 h 1/2	= 0,85 g/l
8 h 20	= 1,56
8 h 50	= 1,79
9 h 20	= 1,43
9 h 50	= 0,93

Le 20.4.55 - Intervention (Prof. LEGER)

- Médiane = on est gêné par des adhérences entre l'épiploon et la paroi, séquelles d'une intervention qui date de 1949 date à laquelle le malade a commencé à

souffrir et où on l'a opéré d'une hernie épigastrique.

1° - Biopsie du foie.

2° - Pancréatographie - Cathétérisme du Wirsung râpeux. L'injection, difficile, nécessite une forte pression et n'admet que 1 cm³ environ de Diodone.

L'opacification est limitée à la tête - Sténose isthmique du Wirsung dilaté contenant des calculs et opacification des affluents de la tête.

Sur un seul des plusieurs clichés successifs, on obtiendra peut-être une injection minime de la queue du Wirsung.

Le pancréas est induré en totalité : ligneux - En raison de la sténose isthmique, on décide de procéder à une pancréatectomie gauche associée à une splénectomie, en raison de l'hypertension portale segmentaire.

- Débridement transversal, splénectomie et pancréatectomie gauche - Sur la section on s'attendait à trouver un Wirsung dilaté ; il n'est pas visible - Dans ces conditions, il n'apparaît pas logique de faire la pancréato-jéjunostomie projetée.

- Suture en deux plans de la tranche pancréatique - Fermeture sur drain de Babcock.

Examen histologique :

Pancréas = Ar = prélevé à l'une des extrémités de la pièce, lipomatose totale - tissu adipeux contenant quelques ganglions lymphatiques engorgés et vaisseaux dilatés gorgés de sang, non thrombosés.

Absence de tissu pancréatique.

Obs. IV - Mme MARD... Jeanine - 21 ans
(Professeur L. LEGER) - Hypertension
portale segmentaire par pancréatite chro-
nique avec hémorragies digestives.

Splénectomie et pancréatectomie gauche -
Guérison - Venue pour hématémèses.

Début 29 janvier 1956 par des hématémèses
survenues après 2 jours de céphalée, de
fatigue, le matin même : méloena.

Hématémèses de sang rouge, un bol envi-
ron, sans lipothymies.

Hospitalisée aussitôt. Traitement médi-
cal.

Reprise de l'hémorragie, 3 hématémèses
dans la journée du 31.1.56.

3.2.56, nouvelle hématémèse.

10.2.56, tentative de radiogastrique,
mais la baryte est vomie.

Depuis le début, méloena continu.

11.2.56 : malgré l'absence d'antécédents
et de radios gastriques - NG = 2.500.000

Intervention : absence de lésion gastro-
duodénale - dilatation des veines de la
petite courbure de l'estomac et du liga-
ment gastr-colique. Pression dans un af-
fluent de la gastro-épiploïque droite :
20 cm d'eau.

Suites : 5 litres de sang dont parfois
Rh. + alors que son groupe est Rh -

Nuération globulaire : 5.300.000

Mars 1956 : entre dans le service du
Professeur LEGER. Depuis l'intervention,
pas de vomissement, pas de méloena.

Examen : foie, rate non perçus. Pas
d'hémorroïde, pas d'œdème du membre infé-
rieur.

Coeur - poumons sont normaux.

Le 15.3.56 : NG : 4.610.000 GR et
7.400 GB

Hémoglobine 100 %	- Neutro.	80 %
	- Eosino	2 %
	- Lympho	16 %
	- Mono	2 %

T.S.	3	!
T.C.	12	!
Prothrombine	85	%
Hématocrite	49	
Protides	75	%

Cl : 29 mEq - K : 235 mg = 5,8 mEq -
Na : 142 mEq - Sucre : 1,04 -urée : 0,50.

2.3.56 - Splénoportographie : Pression à 25 - mauvaise injection de la splénique au niveau du rachis (encoche sur tronc spléno-mésaraïque) - circulation collatérale péricapnrique discrète - foie bien injecté, très développé à gauche, Mauvaise évacuation hépatique gauche.

7.3.56 - pression à 25 - absence d'opacification à la jonction spléno-portale devant le rachis. radio gastrique : aspect tomentueux de la grosse tubérosité (varices ?) - Courbures souples et régulières, mais image d'addition atypique à la partie haute de la petite courbure verticale, au versant postérieur.

Bulbe normal - D2 et D3 dilatés.

16.3.56 : C.R.O.

Thoracophrénolaparotomie gauche.

Libération des adhérences dues à l'intervention antérieure.

Estomac normal, pas de varices sur la grosse tubérosité, lacis veineux sur la P.C.

La rate adhère au lobe gauche du foie.

Pancréas induré dans son segment isthmique

Biopsie extemporanée - Pancréatite chronique.

Splénectomie et pancréatectomie gauche.

Histologie : rate - pulpe blanche normale - congestion des sinus et suffusions

hémorragiques - capsule épaissie
- pancréas : sclérose - canaux
excréteurs scléreux et dilatés.

Suites opératoires normales
Sort le 31.3.56.

c

Ces quatre observations permettent les
remarques suivantes :

1.- On a souvent affaire à des malades
à passé abdominal lointain ou assez
récent caractérisé par des douleurs dont
l'intensité, le siège, l'irradiation et les
symptômes adjuvants ont fait penser à une
pancréatite, diagnostic confirmé par un
examen clinique plus approfondi, la radio-
graphie, l'examen macroscopique per-opéra-
toire de l'organe complété par la biopsie
et la pancréatographie trans-duodéno-papil-
laire. Dans l'observation II (OT...B), le
malade a eu 7 crises douloureuses en 4 ans,
La radiographie sans préparation a montré
des calcifications pancréatiques ; à l'in-
tervention, le pancréas était dur, scléreux,
inflammatoire, avec un Wirsung râpeux au
cathétérisme, tous caractères conformes à
l'examen anatomopathologique.

Dans l'observation III (BART... André),
l'histoire s'est étalée sur 4 années ; les
mêmes renseignements que précédemment ont
été obtenus à la laparotomie, mais le
Wirsung était sténosé à l'isthme et conte-
nait des calculs.

Le passé douloureux de la malade IV est
plus récent (3 mois) mais la dilatation
des veines de la petite courbure de l'es-
tomac et des ligaments gastro-coliques,

la pression à 20 cm d'eau dans un affluent de la gastro-épiploïque droite ainsi que l'examen histologique sont formels.

2.- La splénoportographie et la spléno-manométrie ont révélé l'existence d'une hypertension portale segmentaire.

Le malade André MON... (Obs. I) montrait à la spléno-portographie une circulation collatérale en tête de méduse, périsplénique, une veine splénique allongée et sinueuse, enfin l'absence d'injection du tronc porte. La pression portale était de 23 cm, l'intégrité du tronc porte et des ramifications intra-hépatiques a été certifiée par la phlébographie per-opératoire. La pancréatographie trans-duodéno-papillaire et la biopsie levèrent le doute et imposèrent le diagnostic de pancréatite.

Dans l'observation II (COT.) bien que le foie fût normal à l'examen clinique, il existait un étranglement de l'origine de la veine porte avec une grosse veine splénique et une rate très augmentée de volume.

Le cas III (BART... André) aussi a montré une hypertension portale segmentaire ; il y avait en effet une pression portale à 18 par voie trans-splénique, une grosse rate à la splénographie auxquels s'ajoutent des hémorroïdes révélées à l'examen anorectal.

La malade IV présentait également une hypertension portale segmentaire.

3.- Au cours de l'évolution de ce tableau pancréatite-hypertension portale segmentaire, s'ajoutent des hémorragies digestives. Il s'agit de rectorragies, de meléna, d'hématécèses de sang rouge ou noir, avec ou sans

caillots, d'émissions de selles sanguinolentes. Ces types d'hémorragies sont soit isolés, soit associés, uniques ou répétés, d'abondance variable, mais se déclenchant en général près des épisodes douloureux, immédiatement avant, pendant ou peu de temps après.

L'observation II (COT... B) dépeint un malade qui pendant quatre ans a eu successivement des selles sanguinolentes, des rectorragies de sang rouge, une hématomèse de sang noir avec quelques caillots, une hématomèse de sang rouge ; ces hémorragies accompagnaient souvent les poussées douloureuses ou les cotoyaient de près.

Dans l'observation III (BART... André) à plusieurs reprises, la crise s'est terminée par des épreintes et une émission de sang rouge ou un méloena suivant le cas.

La malade IV a eu plusieurs hématomèses de sang rouge et des méloenas ; la première hémorragie s'est déclarée après une période douloureuse et a été immédiatement précédée de céphalées et de fatigue.

4.- Les hémorragies et les signes de pancréatite ne sont pas toujours associés, du moins au début.

C'est le cas de André MON... (ob. I) où l'histoire clinique est passée inaperçue, où toutes les explorations ont été négatives (sauf une déformation du bulbe que l'examen per-opératoire mit sur le compte d'une lésion pancréatique) et où la splénoportographie et la splénométrie ont révélé d'une façon décisive l'existence d'une hypertension portale segmentaire.

Fait remarquable, ce malade a présenté d'emblée une hémorragie intestinale de

sang rouge au moment où rien cliniquement n'attirait l'attention sur une affection pancréatique.

D'après ces quelques observations, il semble que les hémorragies gastro-intestinales au cours de l'évolution des pancréatites chroniques avec hypertension portale constituent souvent un signe d'importance majeure car les signes cliniques de pancréatite sont souvent discrets. Par contre, elles mettent rarement la vie du malade en danger.

d) Les cancers et les kystes du pancréas
avec hypertensions portales segmentaires.

1 - Les cancers du pancréas -

Les cancers du pancréas, plus qu'aucune autre affection de cet organe, ont été classiquement et abondamment associés à des hémorragies digestives. Cette association a fait l'objet de plusieurs travaux. Citons la thèse de GRANDMAISON, celles de MARTIN et de VIGOUROUX, enfin, le travail de DUFF.

Les hémorragies digestives au cours des cancers du pancréas ont été signalées pour la première fois en 1866 par ANCELOT puis par KORTE en 1875. OBERLING et GUERIN dans leur monographie sur le cancer du pancréas considèrent l'hémorragie comme une complication. RIML (Vienne) attire l'attention sur "l'importance que revêt la constatation d'une hémorragie intestinale pour le diagnostic du cancer de la queue du pancréas".

Cependant, VACHON et ROMIER soulignent la divergence des auteurs sur la fréquence exacte des saignements. 24 fois sur 112

observations pour THAMSEN, un méloena sur 102 malades pour BROADBENT, 3 hémorragies sur 157 pour THOMPSON.

Presque tous les auteurs néanmoins sont unanimes sur la fréquence des saignements occultes dépistés par le laboratoire.

Le mécanisme de ces hémorragies varie selon la localisation et le stade évolutif du processus tumoral. Nous n'envisagerons tout d'abord que celles qui s'insèrent dans le cadre de l'hypertension portale. Dans ce cadre ainsi délimité, les saignements peuvent se présenter sous les formes suivantes :

- une hématomérose
- un méloena grave unique ou récidivant
- un saignement se renouvelant à chaque selle
- une association de méloena et d'hématomérose.

Sur le plan clinique, ils peuvent parfois constituer le premier signe du cancer, s'insérer le plus souvent dans un tableau typique ou après des hémorragies peu importantes et répétées, constituer l'épisode terminal de l'affection.

Les quelques observations qui vont suivre illustreront suffisamment ces particularités.

ELLIOT, HARWITH, STANLEY et ses collaborateurs ont rapporté 3 cas où les malades ont présenté des hémorragies gastriques répétées massives et incontrôlables sans qu'un diagnostic clinique ait pu être posé. L'intervention seule permet de mettre en évidence une tumeur dans le hile splénique oblitérant la veine splénique et provoquant des varices

gastro-épiploïques et fundiques avec hémorragies gastriques. La splénectomie fut salvatrice.

o

OBS. I - Homme de 51 ans ayant présenté des méloenas importants qui ont nécessité des transfusions sanguines répétées, une anémie sévère, des varices gastriques, de l'hypersplénisme.

A l'intervention : cancer de la queue du pancréas ayant environné et comprimé la veine splénique près du hile et ayant entraîné une très importante splénomégalie.

Compte rendu histologique : adénocarcinome.

Guérison des hémorragies par hémipancréatectomie et splénectomie.

o

OBS. 2 - Homme de 46 ans ayant présenté des méloenas de sang noir intermittents pendant 15 mois (transfusions répétées). Récemment hématomés massives - Une laparotomie faite 40 jours auparavant révélait une énorme splénomégalie, une dilatation des veines gastro-épiploïques visibles à la radiographie. Récidive des méloenas 4 semaines après l'exploration.

L'intervention : montrait un foie normal, une rate ayant quintuplé de volume, une tumeur ronde de la queue du pancréas, empiétant sur le hile et bouchant la veine splénique.

Compte rendu histologique : adénocarcinome. Splénectomie et pancréatectomie totale. Guérison après des suites opératoires houleuses.

o

OBS. 3 - Femme de 27 ans ayant des hématomèses massives et répétées. Un ganglion axillaire biopsié 2 ans auparavant se révélait d'origine hodgkinienne et fit instituer un traitement radiothérapique provisoirement efficace. La radiologie ne montrait qu'une adénopathie hilare gauche. La spoliation sanguine ayant mis la vie du malade en danger, une intervention fut décidée et mit en évidence l'existence d'une tumeur pancréatique ayant envahi le hile de la rate et ayant obstrué la veine splénique.

A l'anatomie pathologique : lymphome malin avec atteinte de type hodgkinien des ganglions péri-pancréatiques.

Guérison par pancréatectomie partielle.

o

SERRE, WALLAT et COMBRER ont communiqué un cas de cancer de la queue du pancréas simulant un syndrome de Banti.

Il y avait des douleurs de l'hypocondre gauche, une anémie, une splénomégalie ne réagissant pas à la splénocontraction, une hépatomégalie modérée; une circulation collatérale et enfin des vomissements de sang noir.

L'intervention permit de redresser le diagnostic et fit découvrir une compression de la veine splénique par une tumeur de la queue du pancréas.

Ce mécanisme a été signalé par OBERLING et GUERIN comme étant un phénomène fréquent au cours de l'évolution des tumeurs pancréatiques et DUFF note cette éventualité dans 25 % des cas observés.

LEON J. MARKES et ses collaborateurs ont publié un cas de carcinome de la queue du

pancréas similaire en symptomatologie aux précédents, mais aux méloenas abondants et répétés s'était ajouté un syndrome d'hypersplénisme.

Le cas de Jean TROISIER, BARIETY et GABRIEL est également intéressant. L'observation repose sur un cas de néoplasme primitif de la tête du pancréas ayant provoqué des hémorragies digestives par mécanisme d'hypertension portale. Un bourgeon néoplasique obstruait presque complètement sans phlébite, ni thrombose la lumière de la veine porte et déterminait en amont une stase veineuse des mésentériques et de la splénique. En voici le résumé :

- Homme de 49 ans, admis à l'Hôpital Beaujon le 11.12.1933.

L'histoire clinique se résume en 2 séries d'hématémèses, l'une isolée en avril 1930, l'autre en décembre 1933, précédée pendant 3 mois de troubles dyspeptiques, d'un syndrome douloureux tardif et d'amaigrissement. L'autopsie montra un cancer de la tête du pancréas ayant poussé un bourgeon dans le tronc de la veine porte et une tumeur bénigne de la corticosurrénale.

2 - Les formations kystiques du pancréas.

Les kystes du pancréas, par leur siège et leur développement, sont susceptibles d'avoir un retentissement spléno-portal et d'être à l'origine d'hémorragies digestives. ROUSSELOT a rapporté 4 cas d'hémorragies gastro-intestinales dues à une obstruction de la veine splénique par des lésions bénignes parmi lesquelles un kyste pancréatique et à l'occasion desquelles l'excision de la lésion oblitérante fut suivie de guérison.

Il peut s'agir de pseudokystes consécutifs à des poussées de pancréatite chronique récidivante ou de kystes vrais. VACHON et ROMIER citent une observation de MARTIN (Thèse de DOITCHINOVITCH) se rapportant à un kyste hydatique du pancréas. Voici une des six observations personnelles du Professeur LEGER sur lesquelles repose notre travail:

o

OBS. V - (Professeur L. LEGER) -

T... J. 44 ans - Entre dans le Service le 29.9.56, venant du Service du Professeur de GENNES où l'avait envoyé son médecin de Rouen, le Dr SCHULB, pour "Kyste pancréatique".

Antécédents :

1° - juillet 1955 : crise douloureuse

épigastrique avec hématomène et méloena. Mise sur le compte d'une intoxication à la peinture (chlorure de méthyl). Des tests cutanés à certains produits se seraient révélés positifs.

2° - Depuis 6 mois : douleurs sous-costales gauches, par crises, de fréquence et d'intensité croissantes, sans rapport avec le repas, fixe, sans irradiation au début, puis douleur dorsale gauche sous-costale isolée ou accompagnant la première sans douleur scapulaire. La compression de la région lombaire amène une sédation des douleurs.

Le 13.9.1956 : douleur de caractère identique, mais plus intense, cédant spontanément en 8 h, pas de vomissement, pas d'irradiation vers l'épaule gauche.

En outre, amaigrissement de 10 kg en 4 mois, anorexie avec sensation d'arrêt plus que par dégoût alimentaire.

A ce moment, l'examen montrait une tuméfaction de l'hypocondre gauche et battante, mate et douloureuse à la palpation.

Radio : Estomac refoulé à gauche.

Calcifications micro-nodulaires au niveau du pancréas, en regard de LI au niveau de la queue, de L2, au niveau de la tête.

Le 26.9.56 : Urée = 0,25 - Amylasémie = 15 U - Glycémie = 0,83 - Amylasurie = 500 U
Prothrombine (le 15.9.56) = 100 % -
B.W. négatif.

Le 29.9.56 : malade apparemment en bon état général. Amaigri. Fatigue, sans appétit; travaillant dans un garage depuis son intoxication au chlorure de méthyl.

Un litre de vin par jour.

Foie RAS - Hypochondre droit non doulou-
reux. RAS par ailleurs,

Le 2.10.56 : malade toujours anorexique,
et très asthénique.

Bilan humoral :

Cl- = 96 mEq	Hématocrite = 37
Na+ = 135 mEq	R A = 53 vol.
K+ = 189 mEq	Electrolytes tot. = 294mEq
Protides = 75 g %	Urée = 0,57
Thymol = 6° V	B.W. négatif
	Cholestérol T = 2,20
	E = 1,50

G.R. = 4.100.000
GB = .11.000 62 % polynetro
 3 % eosino.

Amylasémie = 395 US
Amylasurie = 512 UW
Glycémie = 1,26

Biligraphin : vésicule s'injectant parfaitement, lithiase pancréatique bien visible lessinant le Wirsung, mais l'image en projection ne laisse pas voir l'état de la queue du pancréas.

Spléno-portographie : Sténose de l'origine de la veine porte - le tronc de la veine porte paraît dilaté en aval de l'obstacle - 22 à la splénomanométrie.

Intervention le 4.10.56 (Professeur L.LEGER)

Médiane sous-ombilicale. Il existe une gangue inflammatoire rétrogastrique correspondant au kyste manifestement fluctuant. Décollement duodéno-pancréatique assez hémorragique en raison des phénomènes inflammatoires. On découvre facilement la papille par duodénotomie et le stylet bute à 3 cm environ avec un contact calcaire.

Cathétérisme facile qui ramène du suc pancréatique paraissant en rétention et qui monte à une douzaine de cm.

On fait la pancréatographie qui dessine le canal de Wirsung dilaté dont l'opacification s'arrête à droite de la ligne médiane et qui contient des calculins apparaissant en clair sur le Wirsung opacifié.

On essaie d'enlever les calculs à la curette, puis à la pince. Malgré une sphinctérotomie, la chose n'est pas possible. On ramène simplement quelques fragments de calculins. Devant l'échec de l'extraction des calculs par voie trans-papillaire, on pratique une ponction du kyste qui est opacifié, mais qui n'injecte pas le canal de Wirsung.

Ouverture du kyste par voie trans-gastrique. On ne trouve pas de communication avec le wirsung : aussi introduit-on par la papille une pince de Bengolea et sous le contrôle du doigt, on fore un canal dans lequel on introduit un tube de polythène de 5 mm de diamètre.

On ourle la paroi du kyste à la muqueuse de la gastrostomie antérieure en 2 plans. Le tube est fixé à la muqueuse duodénale,

s'enroule a tour du cadre duodénal et ressort par la lère anse jéjunale après enfouissement à la Witzel. Fermeture du duodénum en 2 plans, points séparés. Fermeture sans drainage.

Le suc pancréatique présente une légère activité sur la gélatine.

Les calculs sont en carbonate de calcium.

Le liquide du kyste présente une activité de 1 Unité ; il renferme des GR et de rares cellules cytolysées.

Suites opératoires : normales, si ce n'est un épisode de subdélirium maîtrisé avec le largactil et le curéthyl.

c

Il s'agit, comme on le voit, d'un pseudokyste du pancréas consécutif à deux poussées de pancréatite et visible dans l'hypocondre gauche sous forme d'une tuméfaction battante avec hématémèse et méloena. La spléno-portographie montrait une sténose de l'origine de la veine porte. Il y avait une hypertension portale à 22 à la splénomanométrie.

ALFRED HURWITZ et RAYMOND YESNER aussi ont communiqué un cas d'hématémèses et de méloenas chez un malade porteur d'un kyste de la queue du pancréas. Résumons-le ici :

- Homme de 40 ans, alcoolique, admis à l'hôpital pour un syndrome douloureux épigastrique et du quadrant supéro-gauche de l'abdomen ayant débuté il y a 3 mois. 9 mois plus tard, hématémèses sévères, suivies de méloenas pendant 2 jours. Ces hémorragies étaient suivies de nouvelles crises douloureuses. Il y avait une grosse masse dans l'hypocondre gauche qui

à l'intervention se révéla être un kyste de la queue du pancréas comprimant les vaisseaux du hile splénique.

A l'examen anatomo-pathologique : la rate était grosse et montrait deux infarctus récents.

Le pancréas présentait, outre le kyste, des lésions de pancréatite chronique. Ablation de la rate et de la tumeur. Guérison.

o

CATTEL aussi a rapporté un cas d'hémorragie digestive par kyste du pancréas.

Voici enfin une observation de A. GREIMBERG, J. LINDSAY et St. HILL :

- Femme de 39 ans, hospitalisée en 1947 après une hématomérose importante. Elle racontait avoir eu des vomissements de sang depuis 1939 et un méloëna, début 1947. Elle accusait en outre une gêne épigastrique intermittente. On porta le diagnostic de splénomégalie congestive ; d'octobre 1947 à août 1949, 4 hématoméoses et un méloëna, sans parler d'hémorragies occultes, prolongées, du tractus gastro-intestinal.

La laparotomie fit découvrir en octobre 1949 un gros kyste du corps et de la queue du pancréas qui comprimait la veine splénique, provoquant une congestion de la rate et des vaisseaux courts avec hyperémie de la muqueuse gastrique. Splénectomie et pancréatectomie gauche. Guérison.

Histologiquement, il s'agissait d'un cystadénome sans signe de malignité.

c

c) Le mécanisme de l'hypertension portale segmentaire.

Nos cinq observations témoignent du retentissement splénoportail possible des affections pancréatiques, inflammatoires kystiques ou néoplasiques avec hypertension portale segmentaire consécutive.

Comme le soulignent le Professeur L. LEGER et ses collaborateurs lors d'une publication récente, des rapports anatomiques intimes qui existent entre la portion corporéo-caudale du pancréas et la veine splénique découlent l'essentiel des répercussions des altérations pancréatiques sur le système porte.

Ce qui est certain, à la lumière de la spléno-portographie et de la manométrie splénique, c'est qu'il existe un obstacle. Ce qui est moins certain et qui est à préciser, c'est de savoir, comme le dit le Professeur L. LEGER, si cet obstacle relève d'une compression, d'un envahissement ou d'une thrombose.

Les observations d'ELLIOT et ses collaborateurs semblent plaider en faveur d'une compression objectivable à l'intervention et la décompression a suivi immédiatement l'ablation de la tumeur oblitérante. Ce point de vue correspond à l'observation de SNIDER et NELSON qui pensent que l'hypertension portale chez leur malade "était due à la compression de la veine porte par le processus inflammatoire environnant plutôt qu'à une thrombose du système porte". Le duodénum dans sa deuxième portion n'a d'ailleurs pas échappé au phénomène compressif.

Le cas de Léon J. MARKES et ses collaborateurs est probant car l'examen de la

pièce opératoire a montré une veine splénique aplatie par compression extrinsèque à tel point qu'elle admettait à peine un stylet.

Dans l'observation IV (TA...) bien qu'il y ait eu des phénomènes inflammatoires, le volume du kyste pouvait bien justifier une compression.

RIML soutient une pareille hypothèse.

L. LEGER souligne la tendance du cancer du pancréas à déterminer des thromboses veineuses périphériques et la possibilité d'envahissement de la veine splénique par le même processus. Il ajoute que des lésions exactes n'ont pas toujours été mentionnées dans les comptes rendus opératoires et nécropsiques.

SPROUL tout en signalant la fréquence des thromboses veineuses dans le cancer du pancréas ajoute que les phlébites périphériques constituent parfois le premier signe.

GRAY cité par OBERLING et GUERIN, rapporte un cas de rupture de la rate consécutive à une thrombose de la veine splénique. Ce phénomène serait favorisé par la présence de cellules néoplasiques dans les parois vasculaires et pouvant donner naissance "in situ" à un thrombus.

RUDOLF émet une autre hypothèse et pense que la fibrose péritumorale se serait étendue à la rate, sans solution de continuité, en une fibrose intrasplénique.

Aboutissant à une conclusion voisine, CAROLI a publié l'observation d'un malade ayant présenté une lithiase vésiculaire

avec hémorragies digestives à répétition et chez qui une splénectomie fut salvatrice. "Une pancréatite réactionnelle constituait la transition entre cholécystite et congestion de la rate par truchement vraisemblable d'un obstacle sur la veine splénique".

Il est difficile de conclure en face de ces multiples hypothèses. Disons seulement que l'hypertension portale consécutive à certaines affections pancréatiques (pancréatites aiguës et chroniques, cancers, formations kystiques) peut être déterminée par une compression extrinsèque inflammatoire ou tumorale, un envahissement de la lumière veineuse par un bourgeon cancéreux, avec obstruction complète ou incomplète, une thrombose veineuse banale ou néoplasique.

Cependant, certaines obstructions complètes de la veine splénique ne s'accompagnant pas d'hémorragie, comme l'ont montré des statistiques autopsiques. Pourquoi ? VACHON et ROMIER pensent qu'il faudrait "formuler quelques réserves sur la responsabilité constante de la pyléphébite dans ces hémorragies digestives !"

f) Le mécanisme des hémorragies dans les hypertensions portales segmentaires

Ces hémorragies sont dues essentiellement à la rupture des varices du bas oesophage et du cardia et éventuellement des hémorroïdes, conséquence de la distension des anastomoses porto-cave. Mais pour RACK (cité par SNIDER et NELSON) les varices oesophagiennes peuvent exister en l'absence d'affections hépatiques ou du système porte et avec une pression portale normale.

GRAY et WHITESELL pensent que dans ces cas, les varices oesophagiennes peuvent parfois avoir leur origine au niveau du système azygos.

Les varices oesophagiennes se placent en deuxième position en tant que responsables des accidents hémorragiques avec 10 ou 15 % des cas selon KOZALL, KANE, MEYER.

La première observation dans la littérature médicale est celle de LE DIBERDER en 1837 à la Société Médicale. Elle concernait un homme de 71 ans chez qui l'autopsie a montré la rupture des varices.

Il est classique de localiser les varices oesophagiennes au niveau du tiers inférieur de l'oesophage, mais WEINBERG attire l'attention toutefois sur le fait que dans 50 % des cas, elles s'étendent à la moitié et dans 28 % elles envahissent la totalité de l'oesophage.

D'après LINTON et WARREN, le siège de la rupture est toujours situé de 1 à 7 cm au-dessus de la jonction cardio-oesophagienne.

Certains auteurs ont invoqué les ulcérations oesophagiennes plutôt que la rupture des varices. Mais les recherches de l'équipe de MAYO CLINIC portant sur 91 cas de ruptures de varices oesophagiennes ont révélé qu'il n'y avait pas d'ulcérations dans 39 % des cas, mais bien une rupture des parois avec très peu d'infiltration de polynucléaires dans la muqueuse autour de la rupture.

En plus des varices oesophagiennes et cardiaques, l'hypertension portale segmen-

taire entraîne, par l'intermédiaire des vaisseaux courts et de la gastro-épiploïque gauche une dilatation veineuse considérable de la sous-muqueuse et des veinules de la muqueuse avec parfois un véritable aspect pseudo-angiomateux ; d'où possibilité de saignement en nappe. LANGEREAUX était déjà pour cette hypothèse dès 1891 quand il écrivait : "Je ne nie pas ces dilata-tions vasculaires, je les ai même consi-gnées dans un certain nombre de mes rela-tions d'autopsie ; ce que je ne crois pas, c'est que ce soit la rupture qui produise l'hémorragie. Je suis plutôt tenté de croire que ces hémorragies sont dues à une "exhalaison sanguine"".

Pourquoi ces varices se rompent-elles et pourquoi ces ruptures se produisent-elles pendant ou non loin des poussées doulou-reuses ?

Bien qu'on pense actuellement que l'hyper-tension portale provoque des varices mais ne les fait pas se rompre (ou exceptionnel-lement), il est vraisemblable que les à-coups hypertensifs jouent un rôle non né-gligeable : au cours des vomissements no-tamment, si fréquents lors des poussées douloureuses des pancréatites, la compres-sion abdominale exerce une pression sur les veines intra-abdominales ; le sang reflue alors dans les veines œsophagiennes qui ne sont plus "soutenues" d'où la ten-dance à la rupture et à l'hémorragie (F. MOYSON et A. de SCOVILLE).

FERGUSON, SANCHEZ-PALOMERA et collabora-teurs ont montré qu'une muqueuse en état de stase veineuse, du fait de la minceur et de l'anoxie qui en résultent est plus vulnérable qu'une muqueuse normale aux

à-coups hypertensifs d'une part, aux sécrétions gastriques de l'autre. SCHRIDDE dès 1904 a montré qu'il existait dans le tiers inférieur de l'oesophage des îlots de glandes gastriques sécrétant de la pepsine et de l'acide chlorhydrique dans 21 cas sur 30. D'autres auteurs ont confirmé cette découverte. Par ailleurs, PALMER partant des travaux de SELYE, de ROBINS et J. KELSON, a montré que quand l'estomac est vide, la muqueuse gastrique s'étend dans l'oesophage sur une longueur de trois centimètres ; cette muqueuse reprend sa position normale quand l'estomac est en état de réplétion. Il découle de ces notions que l'acidité gastrique, comme en cas de reflux de liquide gastrique, est susceptible d'agir directement sur les varices oesophagiennes et de favoriser l'hémorragie.

g) Quelques déductions thérapeutiques.

Il n'est question d'aborder ici les modalités de la thérapeutique chirurgicale, de l'hypertension portale en général et segmentaire en particulier.

Disons simplement que la spléno-portographie trans-pariétale pré-opératoire, en situant nettement l'obstacle spléno-portal et par voie de conséquence la lésion pancréatique (corps et queue) permet :

1° .. d'éviter certaines splénectomies aveugles et certaines interventions locales sur les varices oesophagiennes, ces procédés s'attaquant aux conséquences d'une lésion pancréatique et en négligeant la cause. Comme le disent L. LEGER et ses collaborateurs : "Dans quelques cas, l'acte chirurgical s'est borné à la splénectomie, enlevant l'organe secondairement frappé

de congestion et de stase, mettant parfois un terme à des accidents hémorragiques, mais laissant en place la lésion pancréatique responsable".

2° - d'envisager une exérèse pancréatique plus ou moins étendue emportant la lésion et un sacrifice veineux éventuellement nécessaire.

3° - en cas de dissémination hépatique d'un néoplasme pancréatique "d'éviter quelques interventions réputées radicales et inutiles du fait même d'une colonisation silencieuse du cancer" (L. LEGER, Charles PROUX et J. ARNAVIELHE).

En outre les travaux de KEGARIES nous apprennent que l'apport des varices oesophagiennes se fait par trois voies :

- par la veine coronaire stomachique
- par la rate en empruntant les vasa brevia
- par la veine cave qui draine les veines azygos
- accessoirement par les veines néoformées lors de périsplénite, veines qui se jettent dans les diaphragmatiques et dans le plexus péri-oesophagien.

Ces données anatomiques justifient l'opinion de Van GEERTRUYDEN qui dit qu'à sa connaissance "les ligatures isolées ou combinées de la veine coronaire et des vaisseaux gastriques courts n'ont amené que des échecs".

II.- LES HÉMORRAGIES DIGESTIVES CONSECUTIVES A DES AFFECTIONS PANCREATIQUES SANS RETENTISSEMENT SPLENO-PORTAL.

Une atteinte pancréatique, tumorale ou inflammatoire, peut, par un mécanisme autre que l'hypertension portale, être responsable d'hémorragies gastro-intestinales.

Nous envisagerons successivement :

- les pancréatites aiguës
- les pancréatites chroniques
- la lithiase du pancréas
- le saignement par le canal de Wirsung
- le cancer et les kystes du pancréas

a) Les Pancréatites aiguës

Les pancréatites aiguës n'ont pas été évoquées avec la même fréquence que les pancréatites chroniques dans le déterminisme du saignement à point de départ pancréatique - CLAVEL et PALLUEL en 1931 insistaient déjà sur cette rareté et rapportaient que pour M. VILLARD en 1909, "l'absence d'hémorragie intestinale était le principal élément de diagnostic différentiel entre la thrombose des mésentériques et la pancréatite aiguë". La statistique de J.R. PAXTON et J. PAYNE mentionnée plus haut donne cependant un pourcentage assez important. Le Professeur Adolphe BERNARD dans une publication d'il y a deux mois cite l'hémorragie digestive parmi les signes composant le masque de la pancréatite.

Pour SILER et WULSIN les hémorragies digestives se rencontrent seulement dans les pancréatites hémorragiques

et non dans les pancréatites aiguës oedéma-
teuses (10 fois sur 22 cas mortels). Ces
accidents hémorragiques en concluent ces
auteurs, seraient surtout le fait des for-
mes sévères de pancréatites.

Le mécanisme des hémorragies - Le mécanis-
me des hémorragies dans les pancréatites
aiguës s'avère complexe ; il repose essen-
tiellement sur des hypothèses s'appuyant
sur des perturbations neuro-végétatives et
leurs conséquences artériolaires.

Raymond GREGOIRE et Roger COUVELAIRE, vi-
sant à clarifier la pathogénie des infarc-
tus viscéraux ont réalisé une série d'ex-
périences ; celles-ci consistaient à sensi-
biliser des chiens et des cobayes avec du
sérum hétérogène (sérum de cheval) et à
pratiquer une injection déclenchante au
niveau de l'organe en expérience. Les ré-
sultats de ces expériences ont poussé les
auteurs à considérer la pancréatite hé-
morragique, l'infarctus intestinal,
l'apoplexie utéro-tubaire, la thrombose
testiculaire comme une seule et même mala-
die résultant d'un choc anaphylactique sans
qu'il y ait d'oblitération artérielle, comme
dans le syndrome de REILLY.

Mais également des thromboses artériolles
ont été rendues responsables d'hémorragies
dans une pancréatite aiguë comme dans l'ob-
servation de pancréatite hémorragique de
MONDON (citée par VACHON et ROMIER) où une
thrombose de la coronaire stomacique et
des branches de la mésentérique supérieure
a été relevée.

J.R. PAXTON et J.H. PAYNE ont découvert
à l'autopsie, dans des pancréatites aiguës

avec méloena et hématomèses, des plages d'ulcérations saignantes au niveau de la muqueuse de l'estomac, du petit épiploon et du côlon ; ils ont rattaché ces lésions à l'action tryptique des enzymes pancréatiques qui peuvent donner naissance à une nécrose vasculaire et à une hémorragie au niveau du tissu pancréatique. Mais peut-être ces ulcérations muqueuses sont-elles le résultat des désordres neuro-végétatifs évoqués plus haut ?

Enfin H.R. SNIDER et Mac NELSON mentionnent l'opinion de DOUBILET qui attribue les hémorragies à une gastro-duodénite provoquée par la réaction inflammatoire pancréatique voisine.

b) Les pancréatites chroniques

1 - Les hémorragies digestives : constituent une complication peu classique et d'ailleurs très rare des pancréatites. Il s'agit généralement d'hémorragies d'importance moyenne, exceptionnellement graves. Elles apparaissent le plus souvent associées avec un syndrome douloureux pancréatique et en particulier au cours et au décours d'une poussée subaiguë. Elles peuvent se manifester aussi au cours d'un syndrome douloureux chronique dont le rythme et le siège font penser à un ulcère gastro-duodéal, diagnostic différentiel d'autant plus difficile que des déformations duodénales et gastriques sont souvent notées à la radiographie au cours des pancréatites chroniques.

De telles déformations ont été constatées chez les malades des observations I et II.

Les 3 observations résumées ci-après et rapportées par VACHON et J. ROMIER en

sont des exemples.

Obs. 1 - M. G. Germain 53 ans - présente entre 25 et 52 ans un syndrome douloureux épigastrique à type d'ulcère amélioré transitoirement par un traitement médical. À 53 ans : nouveau tableau avec méloena. Aucune preuve radiologique d'ulcère.

Intervention : deux mois plus tard par suite d'un tableau d'ulcère perforé.

Découverte d'une pancréatite.

Drainage. Arrêt des hémorragies.

o

Obs. 2 - Mme MONT... 52 ans - présente depuis 6 ans un tableau clinique de cholécystite démenti par la radio. Deux années après : douleurs à caractères nettement pancréatiques accompagnées de selles noires. Douleurs et méloena se répètent pendant 4 années.

Intervention : montre une pancréatite scléro-atrophique diffuse.

Splanchnectomie gauche - les hémorragies s'arrêtent transitoirement pour reprendre par la suite accompagnées de signes d'insuffisance pancréatique.

o

Obs. 3 - M. C. Maurice, 32 ans - Présente brusquement un syndrome douloureux abdominal marqué par de violentes douleurs costolombaires gauches à irradiation épigastrique avec arrêt des matières et des gaz. Pancréatite chronique à l'intervention.

Depuis lors, le malade présente tous les mois une crise douloureuse accompagnée

une fois d'une hématomèse importante.

o

L'association de l'hémorragie avec les épisodes douloureux au cours de l'évolution des pancréatites chroniques se retrouve chez un malade de JACK A. CANNON :

Homme de 59 ans, éthylique, souffrant depuis 5 ans de douleurs intermittentes de la région épigastrique du quadrant abdominal supéro-gauche avec nausées et vomissements. Les douleurs s'irradiaient à plusieurs reprises dans le dos et s'accompagnaient alors d'hématémèses assez sévères. La radiographie du tractus gastro-intestinal ne montrait que des signes discrets d'irritabilité duodénale.

Amylasémie : 422 unités.

Intervention : par suite de l'inefficacité du traitement médical : pancréatite. Ligature du canal pancréatique qui améliore nettement les douleurs pancréatiques et d'ailleurs les hémorragies.

o

D'autres fois, les hémorragies prennent un caractère dramatique et menacent la vie du malade par leur importance et leur répétition. C'est le cas d'un malade dont l'observation a été publiée il y a quelques mois par MULLER, CORAJOD et BAYLE et que nous résumons ici :

Histoire d'un syndrome douloureux de l'hypocondre gauche simulant le tableau d'une pancréatite chronique accompagnée de plus de 20 hématomèses et méloenas chez un homme de 41 ans, ceci pendant 5 ans.

La radiographie ne montrait pas de lésions gastriques mais des calcifications pancréatiques. Les hémorragies ne se sont arrêtées que momentanément après le drainage d'un kyste pancréatique et la ligature de la coronaire et de l'artère splénique. Tests hépatiques normaux, mais insuffisance pancréatique. Gastrectomie de désespoir 3 années après le début de la maladie ayant définitivement arrêté les hémorragies.

La pièce ne montrait aucune lésion. Plus tard, le malade sera emporté par une hématomèse foudroyante au moment où les tests hépatiques seront nettement perturbés.

c

2 - Le mécanisme des hémorragies digestives au cours des pancréatites chroniques.

La participation importante des hypertensions portales segmentaires a été mentionnée plus haut. Nous n'y reviendrons pas.

Il convient d'éliminer tout d'abord les lésions associées qui sont par elles-mêmes hémorragiques : pancréatite secondaire à un ulcère gastrique ou duodénal à fond pancréatique ou à une tumeur de la papille.

Il en est de même des hépatopancréatites alcooliques où l'insuffisance hépatique domine la scène. C'est le cas de MULLER, CORA JD et BAYLE mais seulement à la phase terminale de la maladie où apparaissait pour la première fois et d'une façon indiscutable une insuffisance hépatique surajoutée à une insuffisance pancréatique déjà existante.

Il y a aussi les cas où une lithiase biliaire s'associe à une pancréatite. Là le problème est plus complexe mais comme le pensait CAROLI à propos d'un malade cité plus haut dans le chapitre des hypertensions portales, une pancréatite réactionnelle peut constituer la transition entre cholécystite et congestion de la rate. Celle-ci étant due à un obstacle sur la veine splénique.

Il convient de remarquer avant d'aborder la pathogénie qu'il est parfois difficile d'établir des limites franches entre certaines pancréatites aiguës non dramatiques et les poussées subaiguës des pancréatites chroniques. Dans ces cas, la pathogénie des saignements reste commune en de nombreux points.

Dans le cas de pancréatite chronique vraie et isolée, l'hémorragie gastro-intestinale trouve son mécanisme dans :

- la gastro-duodénite de voisinage
- les désordres neuro-végétatifs.

- Une gastro-duodénite de voisinage provoquée par la réaction inflammatoire pancréatique voisine avec congestion vasculaire de la muqueuse et suffusion sanguine peut être la source des hémorragies.

Cette idée a été exprimée par VACHON et ROMIER, par MULLER, CORAJOD et BAYLE et enfin par DOUBILET. Une vérification gastroscopique a été faite chez 2 malades par MUETHER et KNIGHT. Ces phénomènes inflammatoires de voisinage seront abordés plus loin à propos des pancréas annulaires et aberrants.

- Le voisinage anatomique du pancréas et du plexus solaire explique les répercussions que peuvent avoir les réactions inflammatoires de la glande sur les formations neuro-végétatives particulièrement riches dans cette zone. Il peut en découler des infarctus mésentériques ou des "orages vaso-moteurs" avec suffusions sanguines au niveau de la muqueuse.

Un autre mécanisme est à invoquer : les troubles de la coagulation sanguine. Nous y reviendrons.

Enfin il faut noter la possibilité d'association de ces différents mécanismes. Il faut aussi regretter que la splénoportographie et la splénoanométrie n'aient pas été faites chez certains malades.

Elles auraient peut-être rapporté des éléments diagnostiques complémentaires. Le malade de MULLER, CORAJOD et BAYLE avait un kyste de la queue du pancréas (qui a été drainé) et à la laparotomie une congestion très marquée des vaisseaux épiploïques, mésocoliques et gastriques : il aurait été intéressant, chez ce malade d'explorer la veine splénique.

c) Lithiase du pancréas.

L'hémorragie digestive au cours de l'évolution de la lithiase du pancréas peut être considérée comme une notion classique.

D'après un relevé de GAMBIL sur 39 cas de lithiase à la Mayo-Clinic observés entre 1939 et 1943, il y eut 3 hémorragies gastro-intestinales (8 %). Selon L. LEGER et J. LATASTE les hémorragies au cours de cette affection sont rares et surviennent

dans 7 % des cas environ. Les mêmes difficultés de limitations nettes entre pancréatites chroniques et certaines pancréatites aiguës se posent quand il s'agit de séparer les pancréatites chroniques calcifiantes des lithiases pancréatiques à micro-calculs disséminés : les réactions inflammatoires et scléreuses que provoquent certaines lithiases augmentent encore ces difficultés. Si bien que, ce qui est vrai pour les lithiases peut se retrouver dans certaines observations personnelles relatives aux pancréatites chroniques et mentionnées plus haut. C'est ainsi que dans l'observation I (pancréatite chronique lithiasique) il y avait une hypertension portale segmentaire.

1 - Les hémorragies : se manifestent sous forme de méloenas et d'hématémèses sans parler des hémorragies digestives proprement dites. Leur quantité, leur rythme et leur situation chronologique, dans l'évolution des symptômes sont variables.

Il peut s'agir de saignements peu importants et répétés faisant partie d'un faisceau symptomatique à évolution prolongée et qui se terminent par une hémorragie fatale. Tel le cas d'AIMARD et LAFFONT ici résumé :

Malade 39 ans - Plusieurs crises douloureuses abdominales avec méloena attribuées à un ulcus duodéal probable.

Décès par hémorragie intestinale . A l'autopsie, pas de lésions duodénales mais hémorragie duodénale par l'ampoule de Vater ayant pour origine une lithiasse pancréatique multiple.

- D'autres fois, l'hémorragie, jusqu'ici absente, constitue le terme final de la maladie. BONNAMOUR et COLRAT ont rapporté un cas typique :

Sujet de 19 ans présentant depuis l'âge de 6 ans un amaigrissement, des crises douloureuses abdominales à siège épigastrique, s'irradiant dans le dos et survenant tous les 2 mois, et des vomissements. Anémie, splénomégalie. Mort par hématoméso violente. A l'autopsie : lithiasse du canal de Wirsung et réactions inflammatoires péri-pancréatiques.

o

- Plus rarement, l'hémorragie constitue le premier signe de l'affection que rien ne pouvait laisser soupçonner et que seuls des examens complémentaires et la laparotomie ont pu affirmer (Obs I : pancréatite chronique lithiasique).

2 - Le mécanisme des hémorragies :

- Erosion vasculaire : ce mécanisme sera abordé dans les hémorragies par le canal de Wirsung.

- Retentissement gastro-duodénal : Le calcul peut effectuer une migration en dehors des voies excrétrices, se frayant un trajet intra-pancréatique, traverser la paroi duodénale au voisinage de l'ampoule de Vater (VACHON et ROMIER).

La source de l'hémorragie est constituée d'une part par le trajet intra-parenchymateux du calcul et d'autre part par l'ulcération laissée sur la paroi duodénale et

aggravée par l'action des sucs digestifs. Ce mécanisme est à rapprocher de certaines hémorragies intrapéritonéales par ulcération d'un gros vaisseau ou par issue du calcul dans la grande cavité.

- Fistulisation d'une suppuration locale : elle a été signalée par NICOLAS à l'autopsie dans un cas de lithiase du Wirsung avec angio-pancréatite suppurée et ouverture de la collection purulente dans le duodénum (VACHON et ROMIER).

d) Hémorragies par le Canal de Wirsung

Le saignement par le canal de Wirsung n'a pas une individualité pathologique. Il se rencontre en effet, comme nous allons le voir, dans les pancréatites aiguës, les pancréatites chroniques pures ou calcifiantes, la lithiase du pancréas. Son originalité réside cependant dans ses manifestations cliniques et les difficultés diagnostiques qui en découlent d'une part, et d'autre part dans les problèmes thérapeutiques qu'il pose.

Les hémorragies digestives par le Wirsung ne sont pas fréquentes, semble-t-il, RIML (Thèse de VIGOUROUX) a fait allusion dans la littérature à deux cas de méloena par hémorragie intra-wirsungienne mais aucune preuve anatomo-pathologique n'est venue appuyer son hypothèse. L. LEGER et J. LA-TASTE admettent ce mécanisme pour certaines hémorragies de la lithiase.

1 - Les hémorragies : se manifestent par méloena ou hématomésés persistant dans leur répétition au point de menacer la vie du malade (cas de J. CANNON). Parfois, les hémorragies, rebelles à la

thérapeutique habituelle, finissent par emporter le patient (cas de CLAVEL et FALLUEL). Un caractère constant et remarquable reste commun à toutes ces hémorragies wirsungiennes : elles se caractérisent par l'intensité particulière des douleurs qui les précèdent ou les accompagnent, réalisant de véritables "coliques pancréatiques" et faisant penser à la possibilité d'une migration intra-canaliculaire de sang ou de caillots.

2 - Les affections en cause :

- Pancrétatite aiguë : Le cas publié par CLAVEL et FALLUEL dès 1931 mérite ici une place privilégiée :

Malade de 52 ans, sans antécédents particuliers. Première crise douloureuse sans vomissements ni méloena, qui a cédé spontanément au bout de 24 heures. Nouvelle crise fin décembre particulièrement sévère avec diarrhée et rectorragie (600 g). Examen : Etat général touché, météorisme abdominal uniforme avec bruit hydro-aérique - température : 37°-38° - Intervention le 5 janvier 1931 : tache lenticulaire blanchâtre sur le méso-appendice. Distension du côlon transverse et du caecum - Caecostomie - Exitus le 8 janvier. Autopsie : Volumineux hématome de la tête du pancréas - Rien de particulier par ailleurs.

o

Le diagnostic repose sur la négativité de l'examen anatomique et la présence de l'hématome céphalique du pancréas : toutefois on ne peut affirmer formellement l'hémorragie par le canal de Wirsung dans ce cas.

- Pancréatite chronique : Nous rapporte-
rons à ce propos le cas de J. CANNON dont
les constatations anatomiques per-opératoi-
res ne laissent aucun doute : hématomés
de sang rouge et méloenas répétés, échelon-
nant l'évolution d'une pancréatite chro-
nique et dont l'origine ne fut découverte
qu'à la septième laparotomie.

Femme de 20 ans, souffrant de crises dou-
loureuses particulièrement violentes
du quadrant supéro-droit de l'abdomen avec
vomissements et hématomés intermittentes
de sang rouge et de méloenas au cours des
5 heures précédentes ayant débuté il y a
14 mois, non maîtrisés définitivement malgré
4 laparotomies et une cholécystectomie.
La 5ème laparotomie révèle des lésions de
pancréatite aiguë et chronique et un intes-
tin rempli de sang. Après une gastrectomie
subtotale l'hémorragie persiste et ce
n'est qu'après des recherches minutieuses
qu'on constate un jet de sang s'échappant
du Wirsung. Arrêt momentané de l'hémorra-
gie après ligature de l'artère pancréati-
co-duodénale supérieure. Nouvelle crise
douloureuse avec shock et hématomés
éclate 4 semaines après. 7ème laparotomie
montrant un saignement dans le Wirsung.
Ligature du Wirsung. Guérison des hémorra-
gies et des douleurs de pancréatite.

o

- Lithiase du pancréas : L'observation
d'AIMARD et LAFFONT résumée plus haut entre
dans la catégorie des diagnostics de pro-
babilité : chez un malade emporté par une
hémorragie intestinale foudroyante l'au-
topsie fait découvrir une lithiase du pan-
créas, un écoulement de sang de l'ampoule
de Vater et rien d'autre par ailleurs.

Comme nous venons de le voir : le diagnostic repose sur les constatations anatomiques où l'intégrité des organes voisins augmente la probabilité d'une origine wirsungienne; le problème thérapeutique semble difficile à résoudre. J. CANNON, dans son observation personnelle, a maîtrisé l'hémorragie, en même temps que les douleurs pancréatiques d'ailleurs, par la ligature du canal.

3 - Mécanisme de l'hémorragie :

J. CANNON pense à l'érosion d'une artère intra-pancréatique avec hémorragie dans le système canaliculaire au cours de l'évolution d'une pancréatite chronique récidivante. Ce mécanisme peut être évoqué dans les lithiases pancréatiques où le calcul, comme le conçoivent L. LEGER et J. LATASTE, intervient directement dans l'érosion vasculaire.

Dans les pancréatites aiguës la nécrose parenchymateuse peut atteindre le canal de Wirsung ou un de ses affluents principaux permettant ainsi l'évacuation de la zone de nécrose hémorragique : l'hémorragie peut être importante si cette nécrose atteint une artère pancréatique importante (J. LATASTE).

e) Cancer et formations kystiques du pancréas. (sans retentissement spléno-portal).

1 - Le cancer du pancréas : Indépendamment des métastases au niveau du tractus gastro-intestinal, et de son retentissement spléno-portal, le cancer pancréatique peut par extension aux organes et vaisseaux voisins, déterminer au niveau de leur paroi des ulcérations; sources d'hémorragies.

C'est le mécanisme invoqué par OBERLING et GUERIN pour expliquer la source des saignements. Le duodénum et l'estomac sont en général les organes les plus menacés par ce processus. Les hémorragies qui en découlent, se manifestent sous forme de méloena ou d'hématémèses, de quantité et de rythme variables mais elles se distinguent fréquemment par leur répétition et leur abondance.

Les cancers de la tête du pancréas, du fait de leur situation anatomique, occupent une place privilégiée dans ce chapitre. A ce propos, rapportons un cas très intéressant publié par A.M. NANSON il y a trois ans :

C'est un cas de cancer de la tête du pancréas chez une très jeune malade, sans obstruction cholédocienne et pancréatique, se manifestant essentiellement par hémorragie digestive consécutive à une ulcération duodénale.

Jeune fille de 17 ans, employée dans la Royal Air Force, en bonne santé jusqu'en août 1951, date où les troubles commencèrent brusquement par de la dyspnée, des palpitations et un méloena. Juillet : mêmes malaises avec présence de sang dans les selles à l'analyse chimique. RAS au lavement baryté et à la radiographie oesophago-gastro-duodénale.

GR : 4.500.000 ; Hb 93 %, puis 35 % - nouveau méloena en août 1952 - La laparotomie fit découvrir une tumeur arrondie de la tête du pancréas de la taille d'une balle de tennis communiquant avec un ulcère du 2ème duodénum, source de l'hémorragie. Pancréatico-duodénectomie radicale. Guérison.

Anatomie pathologique : adéno-carcinome
à point de départ du canal de Santorini.

o

Ce processus d'envahissement tumoral peut ulcérer un gros vaisseau et entraîner une hémorragie foudroyante. André CAIN et LAYANI ont communiqué un cas de cancer du pancréas ayant perforé la paroi postérieure de l'estomac et ayant provoqué une hémorragie mortelle par ulcération de la veine splénique.

2 - Kystes du pancréas : nous savons qu'un kyste pancréatique peut saigner.

- par son retentissement veineux (hypertension portale segmentaire) en raison de son siège et de son volume ou du processus inflammatoire concomitant.

- par gastro-duodénite de voisinage.

Dans ce chapitre, nous envisagerons un mécanisme digne d'intérêt : c'est le cas où le saignement est à point de départ du kyste lui-même. Voici une observation personnelle du Professeur L. LEGER :

Obs. VI - PEDR... M. 27 ans - est envoyé au Professeur LEGER par le Dr HECTOR de Rouen pour un hématome intra-pancréatique enkysté sur lequel il est intervenu 2 fois, et qui saigne.

- Histoire de la maladie :

En 1953, alors que le malade était en Indochine, il présente plusieurs crises abdominales douloureuses aiguës, à début brusque, en barre épigastrique, à irradiations postérieures, à type de torsion, avec inhibition respiratoire, vomissements

durant 2-3 jours et nécessitant plusieurs hospitalisations d'une quinzaine de jours chacune, sous le motif de colique hépatique.

En 1955, quand le malade revient en France, ces crises cessent totalement jusqu'en mai 1956.

En 1956, une crise identique se produit au mois de mai, durant 3 jours, sans hospitalisation.

Juillet 1956 : crise abdominale, douloureuse, intense, durant 2 à 3 jours, supportable.

26 septembre 1956 : apparition brutale d'une douleur épigastrique violente, continue, avec des paroxysmes très douloureux.

Douleur à type de crampe ; impression de vis qui s'enfonce - topographie en ceinture avec inhibition respiratoire, malade courbé en deux, vomissements alimentaires d'abord, puis bilieux. Cette crise dure 4 à 5 jours. Le malade ne mange pas, légère oligurie. selles et gaz : N.

Hospitalisation le 29.9.56 dans le Service du Dr FLOUREUX.

A l'examen : légère contracture au niveau de la région sous-costale droite. Petite tuméfaction arrondie à ce niveau.

Pouls : 44 bien frappé - TA 16/9
T° 37°1

Mise en aspiration.

Le malade est soulagé en peu de jours, mais gardé en observation jusqu'au 27.10.56, date à laquelle il quitte l'hôpital.

7 décembre 1956 : sans que rien ne le laisse prévoir, nouvelle crise. Douloureuse, à début brutal, au milieu de la nuit.

Douleur identique avec 3 paroxysmes espacés obligeant le malade à se rouler par terre. Irradiation douloureuse à l'épaule gauche, vomissements.

Hospitalisation le 8.12.56 dans le Service du Dr HECTOR.

A l'examen : pas de douleur à la palpation du foie, percussion de l'abdomen très douloureuse, existence dans la région épigastrique d'une éminence très douloureuse et très dure. Bon état général. malade assez maigre, mais pas d'amaigrissement depuis les dernières crises.

Urée : 0,21 - Glycémie : 1,15 - TS : 3'
GR : 4.700.000 - G.B. : 8.500 - Hb : 94 %
VG = 1 - Neutro : 68 - Eosino : 6 -
Baso : 0 - Lympho : 20 - Monocytes : 6.

Intervention le 12.12.56 : montré une tumeur pancréatique grosse comme le poing, à l'union tête et corps du pancréas. A la ponction : sang noir - Gastro-kystostomie.

Suites opératoires pendant 8 jours.

La leucocytose à 13.000 le lendemain de l'intervention, monte toutefois à 20.000, tandis que le nombre des G.R. descend à 2.600.000 le 27.12.56. En effet, le malade fait une succession d'hémorragies digestives, tantôt par en haut, tantôt par en bas.

Le 27.12.56 : réveil en pleine nuit par une nausée et rejet brusque de 500 cc de sang rouge.

Côramine - Adrénoxyl - K-thromb yl -
glace - sang - Solusutrine.

TA : 7/4 - Pouls : petit, dépressible, mais non accéléré - conjonctives blanches - extrémités froides.

Le 17.1.57 : vomissements répétés, avec émission de sang rouge. Plusieurs transfusions sont faites - malgré lesquelles la TA baisse de 14/9 à 8 1/2-5 1/2 à 18 heures. Elle remonte à 14 1/2 - 8 1/2 dans la soirée.

Le 24.1.57 : malaise brutal après une selle. T.A. et pouls imprenables, puis T.A. à 6 1/2-0 qui remonte à 11-6

25.I.57 : T.A. = 7/3

Le 26.I.57 : douleurs abdominales au niveau des fosses iliaques droite et gauche.

11 heures : diarrhée et méloena
T.A. : 9/4 - Pouls 84 bien frappé.

17 heures : hématémèse : 300-400 cc
T.A. : 0 - Pouls imprenable.

20 heures ; nouvelle hématémèse
Naphthionine - Adrénoxyl 1 - Kthrombyl - sang.

Réintervention le 27 janvier 1957 par voie trans-gastrique.

On trouve des tissus très friables, une cavité pancréatique incrustée de calcaire, nullement affaissée et saignant par la bouche pylorique.

On bourre la cavité de spongel (fermeture de la bouche en I plan de nylon).

Suites opératoires très bonnes jusqu'au 6 février.

6 février 1957 : méloena d'importance moyenne. T.A. : 9 1/2 - 5 1/2.

7 février 1957 : Le Dr HECTOR envoie le malade au Pr LEGER en signalant :

- la pauvreté du liquide kystique en ferments pancréatiques, la constatation lors de la 2ème intervention d'un thrill au bord supérieur du pancréas - fistule artério-veineuse de quelle origine ?

- Antécédents : rougeole, varicelle étant enfant, appendicectomie en 1950 - Aucune notion de diabète familial - Ictère en 1950 en Indochine - Durant 1 mois avec urines très foncées (température ? - selles ?...)

A son entrée dans le service :
Bon état général - malade assez maigre - pas de douleurs abdominales - transit normal - diurèse normale - bon appétit -

pas de sang dans les selles ce matin -
abdomen souple, indolore à la palpation -
T.A. : 10 - 5 1/2.

Spléno-portographie : pression 15
G.R. : 4.220.000 Neutro : 79
G.B. : 9.600 Baso : 1
Hb : 85 % Lympho : 17
VG : 1 Monocytes : 3
Prothrombine : 90 % - T.B. : 2' -
T.C. tube : 5'.

: Réintervention le 13.2.57 par le Pr LEGER
La pancréatographie dessine un Wirsung un
peu dilaté décrivant un siphon ; contenant
dans sa lumière de nombreux calculs. Drain-
nage du Wirsung à demeure.

Le 15.2.57 : Injection de novocaïne par
le drain afin de conserver la perméabilité
de celui-ci.

Le 18.2.57 : Bonnes suites opératoires.
Le drain ne donne pas.

Le 23.2.57 : Le drain ne donne pas ; il
est encombré de calculs. Injection de novo-
caïne par le drain.

Le 1.3.57 : Ecoulement par le drain de
liquide jaune en petite quantité.

Le 2.3.57 : Ablation du drain. Un essai
de pancréatographie montre que le drain
est tombé dans le duodénum.

Le 8.3.57 : le malade va très bien, ne
souffre absolument pas, digère sans diffi-
culté et reprend du poids.

o

Le mécanisme de l'hémorragie en cause
dans cette observation est réalisé par une
hémorragie intra-kystique. Il n'y avait
rien d'étonnant qu'il n'y ait pas eu d'hé-
morragies digestives avant la gastro-
kystostomie, l'hématome intrakystique
n'ayant pas trouvé d'issue dans le segment
gastro-intestinal.

La seconde intervention, par ses constatations anatomiques, a apporté une preuve irréfutable de l'origine intrakystique du saignement.

III.- LES TROUBLES DE LA COAGULATION SANGUINE DANS LES AFFECTIONS DU PANCREAS

1) Hypoprothrombinémie des maladies pancréatiques avec ictère rétentionnel : C'est le cas le plus général et qui a été le plus souvent décrit. Le mécanisme n'en est d'ailleurs pas spécifique du pancréas.

Ainsi Léon MARKS, BERTHROLD et ses collaborateurs ont attiré l'attention sur l'intervention possible de l'ictère prolongé avec défaut d'absorption de la vitamine K, de l'envahissement du foie par métastase et de l'hypersplénisme avec thrombocytopénie consécutifs à une splénomégalie congestive.

2) Intervention directe du pancréas sur le facteur humoral

Avant d'aborder les perturbations de la coagulation sanguine dans les affections pancréatiques, nous aborderons quelques recherches expérimentales, parfois contradictoires d'ailleurs, qui ont été faites par certains auteurs.

a) Travaux expérimentaux : HECHT observait une tendance hémorragique chez des chiens porteurs de fistule pancréatique et concluait après expériences que le temps de coagulation chez ces chiens était allongé durant la période d'hypersécrétion pancréatique et raccourci pendant les périodes d'hyposécrétion. BOLDYREFF interpréta ce phénomène comme une hémophilie expérimentale et pensa que l'absence d'un ferment pancréatique était

responsable du ralentissement de la coagulation. A la suite de ces constatations, HECHT signalait que des cas d'hémophilie sporadique étaient associés à un nombre croissant d'affections pancréatiques avec perturbation de l'activité hépatique.

I. INNERFIELD et ses collaborateurs, après injection intra-veineuse de trypsine à des chiens, remarquaient une baisse de la prothrombine, de l'antithrombine et du fibrinogène. La réaction était temporaire pour tous ces facteurs sauf le facteur antithrombinique qui, après un bref abaissement accusait une élévation. Ces expériences s'inspiraient de travaux antérieurs :

- en 1916, DOUGLAS et COLEBROOK démontraient que la trypsine accélérail la coagulation sanguine.

- Un an après, HEARD faisait coaguler du sang oxalaté par la trypsine et attribuait ce phénomène à des perturbations affectant le calcium et le phosphore contenus dans le fibrinogène. A une conclusion similaire aboutissaient WALDSCHMIDT, LEITZ et collaborateurs. Pour EAGLE et HARRIS, la trypsine est capable d'activer la prothrombine et de la transformer en thrombine, sans toutefois préciser si la trypsine actuelle se combine avec la prothrombine ou si celle-ci est hydrolysée.

INNERFIELD et ses collaborateurs montraient plus tard que la trypsine en concentration suffisante était capable de détruire la thrombine déjà formée et pensaient qu'une telle concentration pouvait entraîner la destruction des caillots par lyse.

En 1941, E.F. SPROUL et E.K. SANDERS ont fait d'importants travaux expérimentaux sur

les conséquences humorales de l'insuffisance de la sécrétion externe du pancréas, en partant du fait, relevé par BOLDYREFF et TURCATTI, que la coagulabilité du sang diminuait chez des animaux ayant subi une ablation partielle du pancréas. Des chats adultes étaient privés de sécrétion externe du pancréas par section des canaux pancréatiques ou par ablation complète ou partielle du pancréas. Après une série d'analyses chimiques, les auteurs tiraient les conclusions suivantes :

- Baisse de la prothrombine surtout marquée dans les cas de pancréatectomie.
- Allongement du temps de coagulation avec légère augmentation du temps de saignement.
- Baisse de la Vitamine K contenue dans le foie.

Comme on peut le constater, les résultats de ces expériences ne sont pas toujours concordants.

b) Constatactions cliniques.

=Pancréatites aiguës : 3 séries de constatations ont été faites au cours de l'évolution des pancréatites aiguës.

- Allongement du temps de coagulation et hypoprothrombinémie (STROMBECK, BECHGAARD, HECHT, LASHER et Mac CABE ; STORER et KAZDAN).

- Augmentation de la thromboplastine plasmatique et du fibrinogène (SHINOVARRA).

- Elévation de l'antithrombine plasmatique reposant essentiellement sur la statistique de IRVING INNERFIELD, A. ANCRIST et

W. BENJAMIN. La méthode employée par ces auteurs est analogue à celle de QUICK : les valeurs de l'antithrombine plasmatique y correspondent au temps de coagulation du plasma défibriné + thrombine + fibrinogène, système coagulant qui reflète les altérations de l'antithrombine et leurs variations. Le travail porte sur 4 groupes de malades :

- 1- 150 individus normaux
- 2- 150 malades (non abdominaux)
- 3- 350 cas de syndromes abdominaux aigus, y compris des infarctus du myocarde
- 4- 55 pancréatites aiguës.

Résultats : pas d'élévation de l'antithrombine dans le groupe 1 ; 3 élévations sur 150 individus dans le groupe 2 (2 %) pas d'élévation dans le groupe 3 ; 91 % de nette augmentation dans le groupe 4.

Ces résultats sont illustrés par le tableau suivant :

Diagnostic clinique	Nombre de cas	Augmen- tation	Dosage négatif	Pourcentage de cas positifs
Pancréatites aiguës	55	50	5	91
Infarctus du myocarde	29	0	29	0
Appendicite aiguë	39	0	39	0
Cholécystite aiguë	39	3	36	7,7
Ulcère peptique perforé	9	1	8	11,1
Occlusion intestinale	14	0	14	0
Salpingite aiguë	53	0	53	0
Gastrite alcoolique	16	4	12	25
Néo gastrique + hémorragies	8	0	8	0
Salpingo-ovarite aiguë	32	0	32	0
Empyème de la vésicule bil.	12	2	13	13,3
Torsion kyste de l'ovaire	12	0	12	0
Hernie étranglée	10	0	10	0
Diverticulite aiguë	15	0	15	0
Thrombose mésentérique	7	0	7	0
Perforation de la vésicule biliaire	6	0	6	0

= Pancréatites chroniques : BECHGAARD, STROMBECK et BORGSTROM ont remarqué une diminution de la concentration de la prothrombine plasmatique et un allongement du temps de coagulation dans des pancréatites chroniques chez l'homme et en ont conclu à une augmentation de l'activité de la trypsine responsable de la destruction de la prothrombine. INNERFIELD et ses collaborateurs ont fait des constatations similaires au cours des poussées évolutives des pancréatites chroniques.

= Kystes du pancréas : INNERFIELD et ses collaborateurs ont fait les mêmes remarques pour les kystes du pancréas que pour les pancréatites aiguës.

= Cancers du pancréas : de nombreux travaux ont porté sur les troubles de la coagulation sanguine chez les malades atteints de cancers du pancréas. Là aussi, les résultats sont parfois contradictoires.

Pour BOCK, ABRAHAMSON d'une part et MENDELEEF d'autre part, la coagulabilité du sang est accrue chez un homme ou un animal porteur d'une tumeur.

D'après les statistiques de SPROUL, il y aurait raccourcissement du temps de coagulation dans le cancer du corps et de la queue du pancréas.

CHIRAY et BOLGERT pensent que dans le cancer de la tête du pancréas, la sécrétion externe de l'organe bien que diminuée quantitativement garde son activité normale. Selon Mac CLUTE, il est possible de différencier le cancer de la tête où la sécrétion n'est pas modifiée de ceux de la queue ou du corps dans lesquels le pouvoir protéolytique est augmenté

d'environ 4 fois et l'activité de la lipase triple de la normale. Celle de l'amylase serait normale.

VACHON et ROMIER font état des observations récentes de RATNOFF, Mc KAY, MANSELT et HERTIG et de Melle LE BOLLOCH, relatives à des hémorragies digestives de cancers du pancréas dans lesquels les examens de laboratoire ont incriminé la fibrinolyse.

Quant à nos observations personnelles, les résultats des bilans humoraux manquent d'uniformité :

Observation III :

fibrinémie presque normale
taux de prothrombine : abaissé
Temps de Quick : allongé

Observation IV :

Prothrombinémie très légèrement
abaissée
TS et TC : normaux

Observation V :

Prothrombinémie : normale

Observation .VI :

TS : normal
TC : raccourci
Prothrombinémie très légèrement
abaissée.

Pour conclure, nous devons admettre que non seulement les constatations expérimentales et cliniques ne sont pas concordantes mais que l'origine des modifications humorales est discutée.

IV.- LES AMPULLOMES VATÉRIENS.

A/- ASPECTS GENERAUX.

Le premier cas de cancer vatérien publié est celui de BRIGHT en 1834, la première observation française étant de FEROL en 1859. BRISSON en rassembla 11 cas dans sa thèse en 1890 et conclut à l'impossibilité du diagnostic avec le cancer de la tête du pancréas.

LETULLE et NATTAN LARRIER en 1898, étudiaient l'anatomie de l'ampoule de Vater : LETULLE en 1906 précisa l'anatomie pathologique de l'ampullome vatérien et en décrivait les 3 aspects possibles (intestinal, cholédocien, wirsungien). Citons la thèse de CHAMBON (1906), les thèses de VARANGOT (1931), de ROBIN (1938), de LEMOINE (1940), de KREISLER (1941) ; les travaux français de QUENU et COTTE et le rapport de HARTMANN en 1910 à la Société de Chirurgie, les travaux de WHIPPLE, PARSON et MULLER en Amérique.

Le cancer de l'ampoule de Vater est classiquement considéré comme une affection exceptionnelle d'après les travaux publiés jusqu'aux environs de 1947. C'est ainsi que ROBIN en 1938 n'en a recueilli que 51 observations dans la littérature, LEMAIRE 56 cas en 1940. Au laboratoire d'anatomie pathologique de Copenhague, ROSCHER, en 1937, sur 87.240 autopsies ne relevait que 5 cas seulement de cancers de l'ampoule de Vater. 11 cas ont été relevés dans la littérature française par ROBIN en 1938. Cependant, quand on pense que le nombre de cas opérés ou non publiés par les auteurs

américains (LIEBER, STAVANT et LINT) a atteint 222 en 1947, on doit se demander si l'ampullome vatérien n'est pas plus fréquent qu'on le pense. CATTEL n'hésite pas à conclure que le cancer de l'ampoule de Vater est plus fréquent que celui de la tête du pancréas.

Le chapitre "ampullomes vatériens" semble superflu dans ce travail. Rappelons cependant que les ampullomes vatériens ont 3 origines histologiques et que seuls ceux à point de départ wirsungien font partie de la question. Mais si ces 3 variétés histopathologiques sont distinctes au départ, elles ont des caractères communs à partir d'un certain stade de leur évolution.

Toutefois, du fait de l'existence de 3 muqueuses au niveau de l'ampoule (muqueuse ampullaire proprement dite formée par un épithélium du type intestinal, muqueuse cholédocienne tapissée d'un épithélium à cellules cylindriques, muqueuse du canal de Wirsung avec un épithélium à cellules cubiques), il convient de distinguer l'ampullome intestinal, l'ampullome cholédocien et l'ampullome wirsungien. Quelle que soit la variété, la tumeur vatérienne se présente sous forme d'une petite masse circonscrite de la grosseur d'un pois à celle d'une cerise, sessile ou pédiculée, parfois microscopique, plus tard il pourra prendre l'aspect d'un placard néoplasique de la dimension d'une pièce de 50 centimes à celle d'une pièce de cinq francs faisant saillie dans le duodénum.

Les dimensions atteignent rarement celles d'une mandarine. La surface est bourgeonnante, friable, parfois ulcérée. C'est un cancer d'envahissement local rare et tardif.

C'est la description qu'en donnent Marcel PERRAULT, VIGNALON et ROUSSEAU, Jean PATEL René KUSS et Ch. DUBOST.

B/- L'HEMORRAGIE

L'hémorragie digestive dans l'ampullome vatérien n'est presque jamais isolée et s'inclut, tout en occupant une place secondaire, dans la symptomatologie de l'affection, à savoir :

- un ictère de type rétentionnel variable,
- des troubles digestifs sous forme d'anorexie élective ou totale, de vomissements, de diarrhées.
- rétention pancréatique dont la rareté a été constatée par certains auteurs.
- douleurs très variables.
- l'atteinte de l'état général.

Des formes d'ampullomes vatériens hémorragiques d'emblée sans ictère ont été signalées dans la littérature. Marcel PERRAULT et ses collaborateurs ainsi que ROBIN dans sa thèse mentionnent les deux cas de SENEQUE et WALTER dans lesquels la symptomatologie s'était bornée à des méloenas abondants et répétés sans ictère et sans signe clinique attirant l'attention sur la région duodéno-pancréatique. De tels cas sont extrêmement rares.

J. CAROLI, à propos du diagnostic du cancer de l'ampoule de Vater attire particulièrement l'attention sur l'importance de l'hémorragie. Dans 2 cas personnels, il signalé une hémorragie intestinale abondante qui amena la rémission de l'ictère.

Ceci mis à part, l'hémorragie digestive dans l'ampullome de Vater se distingue par

deux caractères : Elle se manifeste sous forme de méloenas parfois macroscopiques, souvent microscopiques et par un saignement constaté au cours des tubages duodénaux.

Pour Marcel PERRAULT et ses collaborateurs, il est rare qu'il s'agisse d'hémorragies macroscopiques avec selles abondantes, poisseuses, noirâtres et pour eux le cas d'hémorragie mortelle rapporté par RENDU est resté unique. Ils affirment : "Les hémorragies occultes sont extrêmement fréquentes par contre pour ne pas dire constantes. Il semble bien qu'elles aient toujours été trouvées lorsqu'on les a cherchées". Ces auteurs sont frappés par le fait que les auteurs étrangers aient complètement passé sous silence l'hémorragie intestinale dans leurs publications et réhabilitent largement cette omission en insérant ce symptôme dans la triade symptomatique du cancer vatérien : ictère chronique par rétention souvent intermittent, hémorragies intestinales et amaigrissement.

Pour J. CAROLI, les hémorragies macroscopiques paraissent avoir plus de valeur séméiologique que les hémorragies occultes qui recherchées par des méthodes très sensibles sont positives trop souvent dans les rétentions biliaires de toutes causes.

Si le méloena est fréquent, l'hémorragie intestinale de sang rouge peut se rencontrer au cours de l'évolution des ampulloses ; tel est le cas publié par PATEL et René KUSS et dont voici l'observation résumée :

- Femme de 63 ans, sans antécédents lithiasiques, admise le 11 décembre 1944

dans le service du Professeur ABRAMI pour un ictère insidieux sans douleurs ni fièvre, progressif, généralisé aux téguments et aux muqueuses, intermittent, sans rétrocession complète avec diarrhées fréquentes et perte de poids de 15 kg en 6 mois. Il y eut une fois une hémorragie intestinale de sang rouge avec caillots ayant duré une semaine.

A l'intervention : cancer de l'ampoule de Vater à forme villeuse. Papillectomie et drainage perdu cholédoco-duodéal. Guérison.

o

Bien que la présence de sang révélé au cours des tubages duodénaux ne soit pas une hémorragie intestinale dans son acception séméiologique, il convient néanmoins de la signaler dans ce chapitre tant est grande sa valeur séméiologique.

C'est un phénomène qui a été étudié par CARNOT avec la collaboration de LIBERT. Sa valeur diagnostique est soutenue par Jean PATEL et ses collaborateurs ainsi que par Marcel PERRAULT ; CAROLI émet des réserves à ce sujet et attire l'attention sur la facilité avec laquelle la muqueuse duodénale saigne au cours de toutes les variétés étiologiques des ictères par ré-tention.

C/- LE MECANISME DE L'HEMORRAGIE.

L'ampullome vatérian revêt surtout 2 aspects macroscopiques : la forme végétante et la forme ulcéreuse. Les premières (1/3 des cas selon CAROLI) sont des cancers en chou-fleur qui sont friables et peuvent saigner. Cette friabilité explique d'ailleurs en partie la rémission des ictères

dans les ampullomes et se prête particulièrement aux phénomènes de nécrose et d'élimination de bourgeons avancés par beaucoup d'auteurs.

Les formes ulcéreuses, les plus fréquentes semble-t-il, saignent de toute évidence et l'ulcération dans ces cas peut être extensive et détruire complètement la saillie papillaire.

Rappelons enfin que la muqueuse duodénale du fait de l'ictère rétentionnel saigne facilement.

V.- LES PANCREAS ABERRANTS.

A/- ASPECTS GENERAUX.

Le tissu pancréatique ectopique a été décrit pour la première fois par SCHULTZ en 1927, les premiers travaux histologiques ont été faits par KLOB en 1869. Depuis, le nombre des cas signalés à l'occasion soit d'une autopsie, soit d'une opération dépasse 590. Jusqu'à une date récente, d'après les travaux de John HUDOCK, M.D. HELMUT WANNER, CRISTOPHER, J. REILLY et ses collaborateurs, le tissu pancréatique métastatique était considéré comme une accidentelle découverte d'autopsie ou comme une curiosité médicale sans grande signification clinique. Un nombre croissant de cas a été cependant signalé dans ces 10 dernières années, cas où les symptômes ont été suffisamment sévères pour nécessiter une intervention chirurgicale. BARBOSA et ses collaborateurs ont communiqué :

1° Sur 41 cas, 25 où les symptômes ont été significatifs.

2° Sur 500 interventions pratiquées sur la partie supérieure de l'abdomen, on rencontre 1 cas de tissu pancréatique métastatique. Ceci donne une idée de la fréquence de cette anomalie dans l'ensemble des interventions chirurgicales intéressant la région abdominale supérieure. JOYEUX, GUIBERT et GUERRIER depuis 1934 ne font état que de 80 observations publiées tant en France qu'à l'étranger d'après une étude faite par ces auteurs en 1947.

Le pancréas aberrant se caractérise par

l'absence de connexions vasculaires, nerveuses ou anatomiques avec l'organe principal et peut se localiser au niveau de l'estomac, du duodénum, du jéjunum, de l'iléon, du diverticule de Meckel, du mésentère, de la rate, la vésicule biliaire, les canaux biliaires extra-hépatiques, le foie, le côlon transverse, le médiastin et une fistule ombilicale. La fréquence correspondante est la suivante : duodénum : 27,7 % ; estomac : 25 % ; jejunum : 15 % ; La fréquence est plus marquée au niveau du pylore.

Fernand HIRSCH, Camille BOTHY et ses collaborateurs signalent l'importance particulière prise par les P.A. pendant ces 20 dernières années et rapportent la statistique de certains auteurs.

KREIG, sur 340 cas, trouve 31,83 % au duodénum, 31,4 % à l'estomac, 21,7 % dans le jejunum, 9,3 % dans l'iléon.

FEYRTER trouve 50 cas duodénaux et 8 gastriques sur 2.500 résections.

SILVER et LUBLINER : sur 104 cas de carcinomes pancréatiques, 3 étaient aux dépens d'un flot de pancréas aberrant.

PALMER dans une revue récente signale 215 cas, 21 siégeant dans l'estomac.

Toujours selon John MUDOCK et ses collaborateurs 60 % de ces masses hétérotypiques se développent dans la sous-muqueuse où les acini pancréatiques tendent à former de petits nodules en paquets serrés qui soulèvent la muqueuse dans la lumière de l'organe. Celles qui sont localisées dans la sous-musculaire sont plus diffuses,

formant une masse intra-murale mal définie. Ces masses sont normalement uniques et varient de 1 à 6 cm de diamètre. Elles sont fermes, finement lobulées et leur couleur varie du crème au jaune clair. La fossette centrale que l'on observe fréquemment peut suggérer l'idée d'une ulcération centrale et être confondue avec un ulcère peptique.

R. JOYEUX, GUIBERT et GUERRIER ont observé les mêmes caractères morphologiques et topographiques mais signalent que la séreuse recouvrant le tissu pancréatique hétérotypique est généralement de couleur normale et qu'à partir de la sous-muqueuse les formations glandulaires dissocient les fibres de la musculuse.

GOSSET rapporte un cas de pancréas aberrant double, un sur le pylore, l'autre sur le jéjunum.

CLARKE classe le tissu pancréatique aberrant en 3 groupes principaux.

- 1 tissu pancréatique aberrant contenant des acini pancréatiques.
- 2 Adénomyome formé de tissu musculaire lisse, d'acini indifférenciés et de glandes de Brunner.
- 3 Pancréas indifférencié dans lequel tous les acini ne sont pas typiquement pancréatiques.

BOLOGNOSI considère 4 types histologiques :

- 1 Présence d'îlots de Langerhans, d'acini et de canaux excréteurs.
- 2 Présence d'acini et de canaux.

- 3 Présence exclusive d'îlots de Langerhans et de canaux.
- 4 Présence de canaux dilatés et kystiques.

Quelle est l'origine du pancréas aberrant? L'origine embryologique n'est pas connue. La pathogénie a été abordée par CLARKE, KING et Mc CALLUM et TROLL. Trois théories sont à retenir :

- 1° Transplantation du tissu à partir du siège original durant la vie embryonnaire
- 2° Métaplasie durant la vie embryonnaire ou post-natale.
- 3° Phénomène atavique ou remaniement du tissu pancréatique vers un type plus primitif comme cela se voit chez certains animaux inférieurs ou chez certains poissons.

Pour JOYEUX et ses collaborateurs, l'inclusion aberrante serait due à un défaut de fusion des divers bourgeons de développement du pancréas. Celui-ci est formé par 3 ébauches de la vésicule intestinale ; il y aurait absence de coalescence et par suite une indépendance des divers bourgeons devant donner ultérieurement naissance au pancréas.

Certains auteurs ont voulu voir un rapport entre les pancréas accessoires duodénaux et gastriques avec les ulcères.

BROCQ et MIGINIAC "admettent que les pancréas aberrants sont des glandes physiologiquement actives mais on ne sait s'il peut résulter de cette activité des ulcères".

JOYEUX, GUIBERT et ses collaborateurs rapportent l'observation d'un malade de 48 ans porteur, à l'intervention, d'une inclusion

pancréatique au niveau du bulbe et d'un ulcère au niveau de la petite courbure sans que ce dernier ait pu être diagnostiqué à la radiographie.

On connaît les expériences de dérivation du suc pancréatique pour déterminer le rôle de ce dernier dans la formation des ulcères duodénaux. Ces expériences ne sont pas toujours concordantes. Pour ELMAN et HART-MANN la formation des ulcères duodénaux serait constante après drainage du suc pancréatique.

LOEWY démontre le contraire et est approuvé par les auteurs américains BERG et ZUCKER. Ces considérations ne sont pas superflues car elles ne sont pas indépendantes du mécanisme des hémorragies dans la mesure où un ulcère qui saigne est déterminé par un pancréas ectopique.

Cette remarque reste vraie pour les complications dont le pancréas aberrant peut être le siège.

D'après les travaux de John HUDOCK et ses collaborateurs et ceux de JOYEUX et GUIBERT, le tissu pancréatique ectopique n'est pas à l'abri des formations kystiques, des pancréatites, de l'hémorragie, des modifications néoplasiques bénignes ou malignes et des dysfonctionnements des cellules insulaires.

A ce propos, signalons que BRUKMANN, DUFF et ses collaborateurs et DIXON ont rapporté des observations ayant trait à des carcinomes provenant de pancréas accessoires de la muqueuse duodénale .

Les pancréas aberrants se révélèrent,

d'après Roger GANEM, à l'âge adulte et se manifestent par un syndrome ulcéreux sur le plan fonctionnel et douloureux. Les renseignements fournis par la radio sont imprécis : exceptionnellement une niche, une encoche ou une sténose nette peuvent être les manifestations radiologiques de ces pancréas aberrants gastro-duodénaux. Ce qui explique que le diagnostic pré-opératoire n'est jamais fait avec certitude.

Une manifestation clinique qui nous intéresse particulièrement dans ce travail est l'hémorragie digestive.

B/→ L'HEMORRAGIE.

Les manifestations hémorragiques importantes dans les hétérotopies pancréatiques sont relativement rares puisque John HUDOCK et ses collaborateurs signalent que sur 130 cas de cette atypie à siège gastrique, décelés à l'opération, l'hémorragie massive a été notée dans 5 cas seulement.

Ces hémorragies se caractérisent par les hématémèses, les méloenas et les rectorragies et se distinguent par leur abondance, leur mode d'apparition, leur rythme et leur caractère soit isolé, soit inclus dans une symptomatologie digestive caractérisée.

a) Hémorragies digestives d'importance minime.

Le plus souvent, il s'agit d'hémorragie légère non objectivable macroscopiquement et que seule peut déceler la réaction de MEYER.

b) Hémorragies abondantes.

- 1 Il peut s'agir d'une hématémèse abondante à répétition suivie de méloena sous

forme de selles noires éclatant brutalement après un prodrome caractérisé par des douleurs épigastriques et des nausées, chez un malade dont la symptomatologie fonctionnelle et douloureuse est celle d'un ulcère. C'est le cas magnifiquement illustré par l'observation rapportée par John HUDOCK et ses collaborateurs :

- Homme de 38 ans, alcoolique, porteur d'un syndrome douloureux épigastrique à type d'ulcère, admis à l'hôpital le 5 novembre 1953 à 6 heures de l'après-midi. A 8 heures du matin : hématomèse abondante de sang coagulé précédée d'une crise douloureuse et de nausées et suivie de selles noires 1 heure après. Nouvelle hématomèse aussi abondante dans les premières heures de la matinée et dans la nuit suivante. Le 6 novembre à 6 heures du matin : hémorragie rectale de 1 litre de sang rouge.

Intervention : Gastrectomie subtotale fondée sur le diagnostic probable d'ulcère peptique.

Guérison définitive.

Examen anatomo-pathologique de la région pylorique : pancréas aberrant à siège sous-muqueux avec congestion et oedème de la tunique sus-jacente, dilatation et congestion des vaisseaux de la sous-muqueuse dans la zone périphérique et processus inflammatoires légers péri-vasculaires dans la même zone périphérique.

c

Comme nous le voyons dans cette observation, l'hématomèse, le méloena et la rectorragie étaient associés et leur abondance a nécessité l'intervention chirurgicale.

Nous trouvons les mêmes hématomèses abondantes mais sans rectorragie chez un

malade dont l'observation a été publiée par DORIGO.

- Il s'agit d'un homme de 51 ans sans passé pathologique notable qui a vu évoluer une hétérotopie pancréatique en 4 ans sous forme de troubles gastriques constitués par des crises douloureuses continues avec brûlures, pyrosis, quelques troubles vésiculaires et deux hématomèses très abondantes dont la seconde a nécessité l'intervention chirurgicale. Celle-ci révèle au niveau de la petite courbure, l'existence d'un ulcère de plus de 3 cm de diamètre. Résection gastro-pyloro-duodénale élargie suivie de gastro-jéjunostomie.

Guérison. L'examen histologique de la pièce opératoire révèle la présence sur l'ulcère d'un fragment de pancréas aberrant.

c

La même dépendance de l'hémorragie à un syndrome digestif est à remarquer chez le malade dont l'observation a été rapportée par R. CATTAN, FRUMUSAN et SCHNITZER :

- Homme de 52 ans hospitalisé le 3.6.54 à Saint-Antoine. Souffre depuis août 1949 de douleurs épigastriques à type d'ulcère, entraînant un amaigrissement de 12 kg. La radio montre à deux reprises des images de bulbite. Décembre 1953 : hématomèses abondantes suivies de méloena. Sept mois après, image de tumeur bénigne à la radio constatée à deux reprises.

A l'intervention (dictée par l'insuccès du traitement médical) : nodule sous-muqueux d'apparence pseudo-tumorale. Excision. Guérison.

Histologie : tissu pancréatique aberrant.

2 D'autres fois, l'hémorragie toujours d'allure inquiétante revêt un caractère solitaire et se déclenche chez un malade a priori indemne d'affection digestive. C'est le cas rapporté par Roger GANEM :

- Homme de 38 ans jusque là bien portant et ayant eu des hématomèses d'une abondance quasi-dramatique, accompagnées de méloena, sans douleurs ni vomissements et surtout sans dyspepsie. La radio n'a montré que des signes discrets de bulbite. 9 mois plus tard : récurrence des hématomèses et des méloenas.

Deux mois après, d'autres hémorragies poussent à intervenir : présence au niveau du bulbe duodénal d'une masse indurée de la grosseur d'une noix enchassée dans la paroi postérieure du bulbe duodénal et que l'histologie étiqueta comme étant une hétérotopie pancréatique. Gastrectomie. Guérison.

o

Enfin JOYEUX et GUIBERT font mention d'une hématomèse grave par pancréas ectopique signalée par WERTHEIMER.

Comme nous venons de le voir, une hématomèse, un méloena, une rectorragie soit associés, soit solitaires, souvent microscopiques, parfois très abondants, accompagnés ou non d'un syndrome digestif à type d'ulcère, de cholécystite ou de sténose peuvent être la manifestation d'une hétérotopie pancréatique dans le tractus gastro-intestinal. Il s'agit, la plupart du temps, d'un homme adulte chez qui la radiologie et les investigations courantes sont incapables de faire un diagnostic pré-opératoire sûr.

C/- LE MECANISME DE L'HEMORRAGIE

Il est un groupe de cas où la pathogénie de l'hémorragie prête peu à discussion : ce sont ceux où le tissu pancréatique ectopique est le siège de lésions caractéristiques. Il est par contre un deuxième groupe où les lésions locales ou régionales absentes ou insignifiantes amènent à ne formuler que des hypothèses.

a) Cas où la pathogénie est connue.

Le tissu pancréatique ectopique , comme le pancréas lui-même, peut être le siège de nombreuses complications signalées plus haut par certains auteurs.

Il peut s'agir de formations tumorales bénignes ou malignes susceptibles de saigner.

Dans certains cas , l'îlot pancréatique est le siège de formations kystiques, scléreuses par pancréatite chronique (MAYO, ROBSON) qui saignent directement ou indirectement par l'intermédiaire de la muqueuse sus-jacente ou périphérique qui se trouve irritée mécaniquement ou chimiquement. Ce dernier mode se rattache aux hypothèses sécrétoires qui seront envisagées plus loin.

Un ulcère développé sur le tissu pancréatique aberrant constitue un critère hautement probable de source de l'hémorragie. John HUDOCK et ses collaborateurs signalent qu'il est fréquent de rencontrer sur le fragment pancréatique une fossette centrale pouvant suggérer l'idée d'une ulcération centrale et être confondue avec un ulcère peptique. Le cas de DORIGO est caractéristique : l'ulcère de la petite

courbure de l'estomac sur un flot de pancréas aberrant était certainement la source de l'hémorragie.

AMENDOLA et HENER ont signalé des cas d'hémorragie massive dans lesquels on n'a pas trouvé de grosse ulcération mais après un examen minutieux un petit vaisseau saignant ou un petit anévrysme rompu ont été trouvés, cachés entre des plis adjacents de la muqueuse gastrique. Ainsi un petit vaisseau sanguin peut être la source de l'hémorragie.

Beaucoup d'encre a coulé sur les rapports qui existent entre le tissu pancréatique ectopique et les ulcères gastriques et duodénaux. Nous y avons fait allusion plus haut. Les résultats de différents travaux sont encore au stade hypothétique. Une connaissance plus approfondie de la question serait souhaitable car elle constituerait un élément, important, dans la pathologie des hémorragies dans les pancréas aberrants.

b) Cas où la pathogénie est discutée.

John HUDOCK et ses collaborateurs mentionnent l'hypothèse de MADINAVESTA et LOMA ; selon ces auteurs, le tissu pancréatique hétérotopique provoque une irritation de la muqueuse gastrique avec comme résultat une congestion autour du tissu aberrant entraînant une suffusion hémorragique, cette dernière étant la source de l'hémorragie. Dans l'observation publiée par John HUDOCK, l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire ne montrait pas d'ulcère ou de lésion macroscopique de la muqueuse, mais par contre il y avait congestion et oedème au niveau de la tunique propre, une dilatation et une congestion vasculaire dans la

sous-muqueuse et la musculieuse autour du tissu pancréatique.

Le rôle des enzymes pancréatiques et notamment la trypsine a été souvent invoqué dans la genèse de l'hémorragie. Il n'en reste pas moins qu'il demeure obscur. Une telle hypothèse pour être logique doit reposer sur la connaissance de certains détails histologiques. En particulier, il est nécessaire de savoir si les canaux pancréatiques du pancréas ectopique s'ouvrent ou non dans la lumière du canal digestif d'une part et d'autre part, dans la négative, si les enzymes secrétés peuvent par osmose, franchir la barrière muqueuse. Les avis là-dessus ne sont pas concordants. KYELMAN a décrit des images radiologiques montrant des canaux glandulaires se remplissant de baryte. JOYEUX et GUIBERT ne sont pas de cet avis.

Dans le cas où le déversement des enzymes pancréatiques dans la lumière gastro-intestinale est retenu, on peut penser comme certains auteurs, que les vaisseaux sanguins sont particulièrement sensibles aux apports nocifs de la trypsine entraînant une hémorragie. Cette trypsine libérée dans le tissu aberrant peut être un facteur de l'hémorragie. C'est, entre autres, l'avis de CATTAN et ses collaborateurs, qui mettent en outre l'accent sur le fait que la sécrétion des nodules glandulaires au moment où les lobules présentent une tuméfaction physiologique est douloureuse et corrosive pour la muqueuse digestive ; SILER et ses collaborateurs renvoient au rôle de la lésion insulaire spécifique dans les parois des artères dans la pancréatite aiguë hémorragique.

VI.- LES PANCREAS ANNULAIRES.

A/- ASPECTS GENERAUX.

Le pancréas annulaire est une affection rare - 79 cas seulement sont connus jusqu'en 1954 et font état d'une intervention chirurgicale. La première description de pancréas annulaire chez l'homme a été faite par ECKER en 1861 à l'occasion d'une autopsie. D'autres auteurs suivirent : TIEDEMAN en 1918, BECOURT en 1930 et MOYSE en 1952.

VIDAL en 1905 trouve cette anomalie pour la première fois sur le vivant et applique un traitement chirurgical. D'autres observations furent publiées depuis lors et à ce propos citons les rapports de HOWARD (1930), Mac NAUGHT (1935), LEHMAN (1942), GROSS et CHRISHOLM (1944), GOLDYNE et CARLSON (1946). Une quinzaine de cas ont été publiés depuis 1950. Le pancréas annulaire est une malformation d'origine congénitale. Le pancréas en effet est formé aux dépens de deux ébauches : une ébauche dorsale et une ébauche ventrale.

L'ébauche ventrale formée de deux amas, un droit et un gauche, qui entourent l'abouchement du cholédoque dans le duodénum. Lors de la phase de rotation du duodénum, l'amas gauche disparaît tandis que l'amas droit persiste et tourne avec le cholédoque ; il s'inclut ainsi dans la portion dorsale du pancréas. Les recherches de BOLDWIN et de LECCO ont démontré que de la persistance anormale de l'amas gauche et de sa non-rotation avec le duodénum résulterait le pancréas annulaire. Pour LERAT; TICKEN, et WEISSBERG, le pancréas annulaire

est un simple prolongement de la tête du pancréas, une hypertrophie due à une pancréatite survenue in utero ou une hyperplasie de canaux pancréatiques.

Comment se présente le pancréas annulaire ?

Notons que le pancréas annulaire diffère essentiellement du pancréas aberrant car bien qu'ayant un siège anormal, il garde ses connexions anatomiques avec l'organe principal et mieux il en constitue un prolongement. Son siège, bien qu'anormal, reste constant : il est péri-duodéal.

Ainsi, comme l'a bien décrit François BERNARD, l'anneau pancréatique se continue sans démarcation avec la tête du pancréas bien qu'une zone de moindre épaissement en avant du duodénum et à la naissance de cet anneau ait été parfois constaté. La largeur de l'anneau varie de 1 à 3 cm. Tantôt il est décollable du duodénum ; tantôt il lui adhère intimement. Il entoure le duodénum et pratiquement toujours la 2ème portion. Deux détails anatomiques n'ont malheureusement pas été précisés ni dans les publications françaises ni dans celles émanant de l'étranger : il s'agit d'une part de la situation exacte de l'anneau par rapport à l'ampoule de Vater et d'autre part de celle de l'abouchement du cholédoque et du Wirsung par rapport à la zone stricturale.

L'anneau pancréatique est parcouru par un canal excréteur qui prend naissance en regard du flanc antérieur et gauche du duodénum, cravate le duodénum par en avant, à droite, puis en arrière, de droite à gauche, pour se terminer habituellement

dans le canal pancréatique principal au moment de son abouchement dans l'ampoule de Vater.

Toujours d'après François BERNARD, dans 19 cas étudiés, le canal propre de l'anneau pancréatique s'ouvrait dans le canal de Wirsung dans 16 cas, dans le Santorini 1 fois, dans le cholédoque 1 fois, et 1 fois directement dans le duodénum.

Le pancréas annulaire est souvent associé à d'autres lésions (François BERNARD) qui peuvent s'énumérer ainsi :

- inflammation chronique de la muqueuse duodénale,
- compression des voies biliaires inférieures,
- lésions congénitales : dans 25 % des cas (Mac NAUGHT).

18 cas sur 70 (Th. MOOR) ; ces lésions seraient : l'atrésie duodénale, la malrotation du duodénum ou du cadre colique, passage de la veine porte en avant du duodénum, pancréas aberrant, imperforation anale, diverticule de Meckel, hernie diaphragmatique, pied-bot etc ...

- l'ulcère gastrique ou duodénal.

Le pancréas annulaire est en règle une anomalie d'une grande latence symptomatique et ses premières manifestations fonctionnelles sont terribles, frustes et variées. Souvent, il s'agit de malades d'un long passé digestif jamais complètement guéri, caractérisé par des brûlures gastriques, des digestions lentes, de ballonnement post-prandial, d'amaigrissement ; d'autres fois (malade de COUREY), les vo-

misements et l'anorexie dominant. Très souvent le tableau est celui d'un ulcère gastro-duodénal ou d'une obstruction duodénale (PAYNE, MONSIEGEON, VASION-CELLOS).

Enfin l'hémorragie digestive a fait l'objet de nombreuses publications.

B/- L'HEMORRAGIE.

Comme dans les pancréas aberrants, il s'agit d'hématémèses, de méloènes et de rectorragies, soit isolées, soit associées, tantôt uniques, tantôt répétés.

Mais ici le syndrome digestif ne passe jamais inaperçu et domine presque toujours la scène sur le plan douloureux et fonctionnel.

La plupart du temps on a affaire à un malade à long passé digestif axé sur les signes d'ulcère, de cholécystite, de gastrite et surtout de sténose duodénale. Le traitement médical se révèle toujours inefficace et c'est sur l'atteinte de l'état général et des accidents d'obstruction intestinale que repose le verdict opératoire qui met en évidence la lésion ; l'hémorragie se greffe sur ce tableau mais si elle attire l'attention ou inquiète à certains moments, elle ne semble pas motiver une intervention urgente. Citons à ce propos le malade de Robert L. PAYNE :

- Homme de 32 ans souffrant de 1943 à avril 1950 d'un syndrome douloureux à type d'ulcère entrecoupé d'épisodes d'obstruction intestinale légère et s'étant accompagné une seule fois d'hématémèse et de méloena. Fréquemment, les douleurs ont siégé dans la région dorsale. La radiographie montrait

une dilatation et une stase au niveau du 1er et 2ème duodénum.

L'alimentation devenant de plus en plus pénible, l'intervention fut décidée et mit en évidence un pancréas annulaire juste en amont de la jonction de D2 et D3.

o

BROWN, BINGHAM et CROUK rapportent un cas à peu près identique mais avec un dossier chirurgical plus chargé :

Femme de 53 ans souffrant pendant 5 ans d'un syndrome ulcéreux avec un vomissement unique de sang noir, suivi de méloena et parfois de douleurs siégeant nettement dans le dos. 15 mois après le début de la maladie, le caractère des douleurs a fait poser le diagnostic de cholécystite et a nécessité une cholécystectomie. Les douleurs ayant persisté et des vomissements répétés entraînant une atteinte de l'état général on intervint et découvrit un anneau de tissu pancréatique entourant le 2ème duodénum.

o

François BERNARD rapporte une observation où deux interventions ont été réalisées, la seconde ayant mis en évidence un pancréas annulaire intéressant D2 près du genu inférieur, et 2 ulcères : un au niveau de la petite courbure, un autre au niveau de la première portion du duodénum.

La première consistait en une gastro-entérostomie pour un ulcère du pylore, associé à une dilatation du bulbe duodénal mais le 2ème duodénum n'a pas alors été exploré.

Le malade de MARKOWITZ et DIONISI mérite d'être mentionné ici. Il illustre les rares cas de pancréas annulaire où le passé digestif est récent pour ne pas dire inexistant et où une rectorragie semble être la première manifestation de l'affection :

- Homme de 41 ans, sans passé digestif jusqu'en 1948 ; présente à cette date une rectorragie importante de sang rouge, suivie de méloena. Cette hémorragie est apparue brusquement sans prodrome et disparaît sans traitement 3 semaines après un syndrome douloureux épigastrique à type d'ulcère. La radiographie montre un rétrécissement de la portion supérieure de D2.

L'intervention découvre un pancréas annulaire à l'union $\frac{1}{3}$ supérieur et $\frac{2}{3}$ inférieurs de D2 et d'un ulcère calleux touchant térébrant au-dessus de l'anneau strictural et reposant sur un fond de pancréatite scléreuse.

o

Comme nous venons de le voir, l'hémorragie digestive dans le pancréas annulaire est presque toujours dominée par les signes d'ulcère ou de sténose duodénale sur lesquels la radiographie attire suffisamment l'attention en montrant des anomalies nettes ou discrètes au niveau du segment duodéal.

c) Le mécanisme de l'hémorragie.

Trois facteurs sont à considérer :

- 1 l'ulcère
- 2 la pancréatite isolée
- 3 la pancréatite associée à un rétrécissement duodéal.

1 L'ulcère : L'ulcère gastrique ou duodénal a été décrit comme étant une association lésionnelle fréquente dans les pancréas annulaires : 9 cas ont été respectivement signalés dans la littérature par DOS SANTOS, SMETANA, BRINES, CUSTER et WAUGH, BAKER et WILHEM, CONPOY et WOELFEL, CATELL, MARKOWITZ et DIONISI, François BERNARD;

Existe-t-il un rapport pathogénique entre pancréas annulaire et ulcère ? LEHMAN incrimine un "déséquilibre acide-base entre estomac et intestin" et GROSS met la genèse de l'ulcère sur le compte de la stase du contenu gastrique acide dans le duodénum dilaté. C'est ici qu'intervient le siège de l'anneau strictural par rapport à l'ampoule de Vater. Ce siège est variable et pour CAROLI, la variabilité peut être expliquée par le siège variable de l'aboutissement cholédocien en D3. Dans le cas particulier où l'anneau siègerait au-dessus de l'ampoule de Vater, le liquide gastrique ne serait pas neutralisé par la bile et il y aurait théoriquement plus de chance d'avoir un ulcère en amont de la striction.

2 La pancréatite isolée : les altérations inflammatoires de l'anneau pancréatique peuvent provoquer, par un processus similaire à celui décrit dans les pancréatites aiguës et chroniques, une duodénite de voisinage et des altérations vasculaires de la muqueuse (LEHMAN, GROSS et CHISLOM).

3 Pancréatite associée à un rétrécissement duodénal : Ici, indépendamment des altérations inflammatoires de l'anneau et leurs répercussions, le rétrécissement

qui serait une conséquence de la pancréatite annulaire (BICKFORD) jouerait un rôle dans la pathogénie des hémorragies. En effet le bol alimentaire serait irritant pour une muqueuse déjà fragilisée par la duodénite et pourrait provoquer un saignement.

CONCLUSIONS.

-:-

Nous avons montré l'importance que joue le pancréas dans la genèse de certaines hémorragies digestives.

Le retentissement spléno-portal des affections pancréatiques occupe une place primordiale dans ce travail. L'intimité des rapports anatomiques entre la veine splénique et la portion corporéocaudale du pancréas permet de concevoir les perturbations hémodynamiques que les altérations inflammatoires ou tumorales de cette glande peuvent apporter au niveau de son vaisseau satellite et dans le système porte. Il peut en résulter une hypertension portale (souvent segmentaire) et des hémorragies.

C'est ici que la spléno-portographie apporte les meilleurs éléments diagnostiques : "dans le diagnostic étiologique encore mal débrouillé des hémorragies digestives, on devra tenir compte désormais des hypertensions portales diffuses ou localisées, comme responsables de saignements éventuels... La spléno-portographie nous paraît devoir actuellement constituer un examen de routine dans l'exploration des hémorragies digestives" (L. LEGER, P. LAJOUANINE, A. CORNET et J. ARNAVIELHE).

Dans un autre ordre d'idées, les hémorragies gastro-intestinales à point de départ pancréatique reconnaissent des mécanismes variés.

- Le cancer du pancréas par envahissement des parois gastro-duodénales ou vasculaires,

- Le kyste pancréatique par hémorragie intra-kystique et accessoirement par processus inflammatoire,

- les pancréatites aiguës et chroniques par gastro-duodénite de voisinage et par perturbations vaso-motrices d'origine neuro-végétative,

- les calculs pancréatiques par processus inflammatoires concomitants ou par fistule pancréatico-duodénale sont susceptibles de provoquer des hémorragies d'importance variable.

L'hémorragie par le canal de Wirsung relevée dans les pancréatites aiguës et chroniques et dans la lithiase du pancréas est difficile à diagnostiquer cliniquement et pose des problèmes thérapeutiques délicats.

Enfin, dans la vaste gamme des hémorragies digestives, on devra avoir présents à l'esprit les anaplastomes vésiculaires, les pancréas aberrants et les pancréas annulaires.

Le diagnostic pré-opératoire, malgré la radiologie, en est malaisé et seuls, les constatations anatomiques per-opératoires, l'examen macroscopique et histologique du tissu suspect peuvent donner des certitudes.

Vu :
Le Président :
signé : MOULONGUET

Vu :
Le Doyen :
signé : BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

Obs. II (p. 25)

COT... Bernard

Spléno-portographie

Obs. III (p. 30)

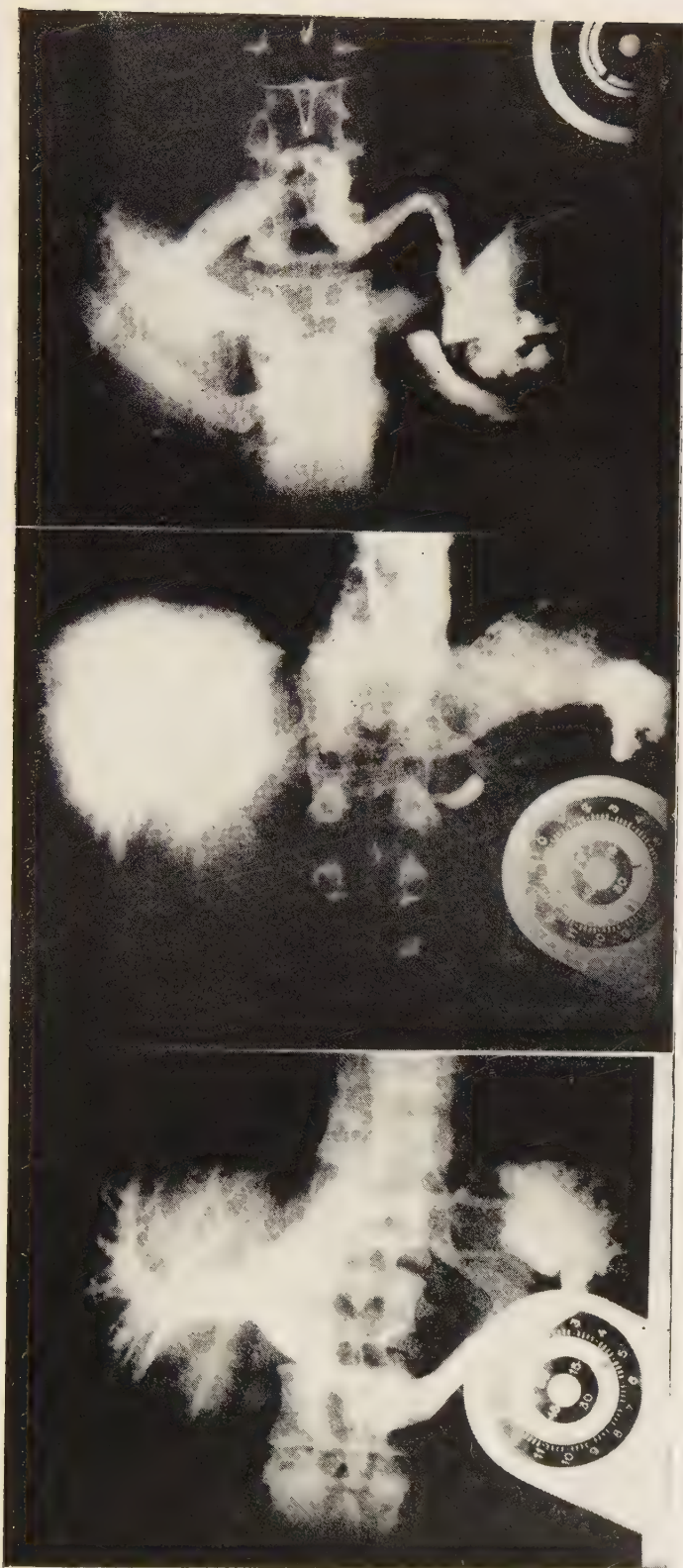
BART... André

Spléno-portographie

Obs. V -p. 47)

TRE...

Splénoportographie



BIBLIOGRAPHIE

-:-

- 1 - ADOLPHE B. (Lille)
Les masques de la pancréatite aiguë
Concours Médical N° 2 du 12 février
1957 p. 121-122
- 2 - AIMARD et LAFFONT
Bulletin et Mém. de la Soc. de Radiol.
Méd. de France 114 : décembre 1919
p. 114-115
- 3 - AMENDOLA
F. MOYSON et J. de SCOVILLE
- 4 - ANCELET
Thèse de Vigouroux Bordeaux 1953
- 5 - ANDRE CAIN et LAYANI
Cancer du pancréas ouvert dans la
cavité gastrique par une large perforation à travers la paroi postérieure de l'estomac. Hémorragie mortelle par ulcération de la veine splénique
Arch. Mal. App. dig. 17 1927 P.536-544
- 6 - BAKER et WILHEM
Gastro-enterology 15,3 juillet 1950
p. 545-552
- 7 - BARBOSA, DOCKERTY and WAUGH
Pancreatic heterotopia
Surg. Gynec. and Obst. 82 : 527-533
1946
- 8 - BICKFORD et WILLIAMSON
British J. Surg. 39 153 juillet 1951
p. 49-56

- 9 - BOCK et ABRAHAM
Cités par VACHON et ROMIER
- 10 - BOLOGNOSI - R. JOYEUX et Collab.
Les pancréas accessoires, contribu-
tion clinique
Arch. Mal. appareil dig. juillet 1933
- 11 - BONNAMOUR et COLRAT
Lyon Médical 128 1919 p. 515-517
- 12 - BOOKMANN M.R.
Carcinoma of duodenum originating
from aberrant pancreatic cells
Am. Surg. 35 p. 464-474 1932
- 13 - BRINES
Ann. Surgery 92 1930 p. 241-251
- 14 - BROCC et MIGINIAC
Chirurgie du pancréas
Masson Ed. 1934 39ème Congrès Français
de Chirurgie Paris 1930 p. 147-319
- 15 - BROWN, BINGHAM et CROUK
Gastro-enterology II 3 1948 p. 367-
377
- 16 - CACYI et TANRET
Cités par VACHON et ROMIER
- 17 - CAMBIL
Cité par L. LEGER et J. LATASTE
- 18 - CAROLI
Soc. Nat. Française de Gastro-Entérol.
8 février 1954
- 19 - CAROLI J.
Diagnostic du cancer de l'ampoule de
Vater
Semaine des Hôpitaux de Paris du 2 avril
1949 p. 1314-1326

- 20 - CATTAN R., FRUMUSAN P. et SCHNITZER N.
Gazette Med. de France du I.II.1955
p. 1483-1489
- 21 - CATTEL
Résection of pancreas
S. Clin. North. America 23 : 1943
762-769
- 22 - CATTEL R.B.
Radical pancreatico-duodenal resection
for carcinoma
S. Clin. North America 24 : 640-647
juin 1949
- 23 - CATTEL R.B.
Pancreatico-duodenal resection ; pre-
liminary report of eighteen cases
New England J. Med. 232 521-526 10
mai 1945
- 24 - CATTEL
Cf. SILVIS
- 25 - CHIRAY et BOLGERT
A propos de l'épreuve de la sécré-
tion pancréatique externe provoquée
par l'injection intra-veineuse de
sécrétine purifiée
Etude de 2 cas de lithiase pancréa-
tique
Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris 1935
p. 839-845
- 26 - CLARKE
Myoepithelial Hamartoma of gastro-
intestinal tract with report of eight
cases
Arch. Patho. 30 : 143-148 1940
- 27 - CLAVEL et PALLUEL
Stratégie et tactique en Chirurgie
abdominale d'urgence
Paris Masson 1955 p. 5 & 6

- 28 - CLAVEL et PALLUEL
Sur un syndrome d'hémorragie intestinale au cours d'une pancréatite hémorragique
Lyon Medical 1931 tome I p. 753-755
- 29 - CONROY et WOELFEL
Surgery 29 : 6 juin 1951 p. 902 à 912
- 30 - CUSTER et WAUGH
Proc. Staff.-Meet. Mayo Clinic 19 1944
p. 388-398
- 31 - DIXSON F. LICHTMAN, WEBER and MAC DONALD
Malignant lesion of duodenum
Surg. Gyn. and Obst. 83 : 83-90 1946
- 32 - DORIGO A.
Policlinico Roma 59 : 6 octobre 1952
p. 1317-1322
- 33 - DOS SANTOS
Proc. XV int. Cong. Med. Lisbonne
1905 9 p. 419-434
- 34 - du BOURGUET et BERGE
Une observation de pancréas accessoire développé dans la paroi antérieure du pylore ; Gastropyloréctomie - Guérison
Acad. de Chir. Juillet 1942
- 35 - DUFF, FOSTER, BYRON
Primary carcinoma of infra-ampullary portion of duodenum with exemple of probable origin from aberrant pan. tissue
Arch. Surg. 46 : 499-507 avril 1943
- 36 - ELLIOT, HURWITZ, STANLEY, ALTMAN,
G. GERSTET et BANICE WEBER
Hémorragie intestinale due à une occlusion de la veine splénique par une tumeur pancréatique
Arch. of Surg. Vol. 68 N° 68 janv. 1954
p. 7 à 17

- 37 - ELMAN et HARTMAN
Arch. of Surg. Dec. 1931 p. 1037-1050
- 38 - FEROL
Tumeur cancéreuse de l'ampoule de
Vater
Recueil des travaux de la Soc. Med.
d'observation
- 39 - FRANÇOIS BERNARD
Les pancréas annulaires
(Semaine des Hôpitaux) Ann. de Chir.
du 18 mars 1954
- 40 - GOLDYNE et CARLSON
Ann. Jal Surg. 71 1946 p. 429-437
- 41 - GOSSET et LEVY
Pancréas accessoire
Bull. Soc. Ch. 1923 p. 861-871
- 42 - GOSSET, LOEWY et BERTRAND
Soc. Nat. de chir. n° 20 6 juin 1923
- 43 - GRAY
Med. Clin. North Am. 31 1121-1128 1947
- 44 - GRAY SH
Spontaneous rupture of the spleen
following venous thrombosis carcinoma
of the pancreas
The Cancer Review 1929 350-360
- 45 - HARTMANN
Traitement du cancer de l'ampoule de
Vater
Travaux de Ch. anatomo-clinique
voies biliaires 1923
- 46 - HEUR - Cf. J. HUDOCK et Coll.

- 47 - HIRSH, C. BOTHY , L. RAYNAL et R. MAL
Les pancréas aberrants de l'estomac,
du duodénum
Acta Gastro-entérol. Belgica Tome 16
1953 p. 778-786
- 48 - HOWARD
S.G.O. 50 1930 p. 533-541
- 49 - HUNT V.C. and H.T. BONESTEEL
Meckel's Diverticulum Containing
Aberrant Pancreas
Arch. Surg. 28 425 1934
- 50 - IRVING INNERFIELD, A. ANGRIST et
W. BENJAMIN
Antithrombin Titer in Acute Pancrea-
titis
The American Journal of Med. 12-24 p.
33 1952
- 51 - JACK A. CANNON
Expérience concernant la ligature
des canaux pancréatiques dans le trai-
tement de la pancréatite chronique
récidivante
The American Journal of Surg. août
1955 vol. 90 n° 2 page 266
- 52 - JOHN HUDOCK, HELMUT, WAINNER, CHRISTOPHER
et Collab.
Ann. of Surgery vol. 143 janvier 1956
p. 121-125
- 53 - R. JOYEUX, H .L. GUIBERT et GUERRIER
Les pancréas aberrants gastro-duodénaux
Journal de Chir. tome 63 1947
p. 261-267
- 54 - KEGARIES
Cité par Fr. MOYSON et J. de
SCOVILLE

- 55 - KING and Mac CALLUM
cf. J. HUDOCK et coll.
- 56 - KLOB J.
cf. J. HUDOCK et coll.
- 57 - KNIGHT et MUETHER
Cités par VACHON et ROMIER
- 58 - KORTE D.
Chirurgie Liefering 45 III (cité par
OBERLING, GUERIN et par MARTIN)
- 59 - KOZOLL, KANE, MEYER
J. Lab. Clin. Med. 42 829-835 1953
- 60 - KREIG E.G.
Heterotopic pancreatic tissues
producing pyloric obstruction
Review and Case Report, A.H.M. Surg.
113 : 364-371 1941
- 61 - KREISLER L.
Cancer de l'ampoule de Vater
Thèse Paris 1951
- 62 - KYELMAN
De nouveaux cas de pancréas aberrant
Acta Radiologica août 1951
- 63 - L. LEGER, Ch. PROUX et MONTETE
Etude de la spléno-portographie dans
les thromboses de la veine porte
C.R. de la Ière Conférence Internationale
"Thromboses et phlébites"
Basel 1954
- 64 - L. LEGER, P. LAJOUANINE, A. CORNET et
J. ARNAVIELHE
Le retentissement splénique des af-
fections pancréatiques
Presse Médicale du 28 avril 1954
N° 31 p. 666

- 65 - L. LEGER et J. LATASTE
Lithiase du pancréas
Journ. de Chir. 71 813-851 1955
- 66 - LEHMAN A.N.
Surg. 115 : 1942 574
- 67 - LEMAIRE G.
Contribution à l'étude clinique du
cancer de l'ampoule de Vater
Thèse Nancy 1940
- 68 - L. LEGER, P. MONTETE, THIOLLET et SANTO-
GOSTINI
Hypertension et stase portale segmen-
taire
Mém. de l'Acad. de Chirur. 80 p. 877
885 1954
- 69 - L. LEGER, Ch. PROUX et J. ARNAVIELHE
Détection des métastases hépatiques
par spléno-portographie trans-parié-
tale
La Presse Médicale du 18 novembre 1953
p. 1522 à 1527
- 70 - LEON J. MARKES, BERTHROLD, WEINGARTEN
et G. GERST
Cancer de la queue du pancréas avec
hémorragies de varices gastriques
et hypersplénisme
Ann. of Int. Medecine 1952 tome 37
p. 1077-1085
- 71 - LETULLE et NATTAN LARRIER
Cf. Thèse de KREISLER Paris 1941
- 72 - LIEBER, STEWARD et LUND
Ann. Surg. Février et mars 1939
- 73 - LINTON, WARREN
Surg. 33 : 242-250 1953

- 74 - MADINAVEITA et LOMA
cf. Fr. MOYSON et J. de SCOVILLE
- 75 - MALUS
Contribution à l'étude du cancer
primitif du pancréas
Thèse Paris 1910
- 76 - MARKOWITZ et P.J. DIONISI
L'atypie duodénale du pancréas annu-
laire
Gazette Méd. de France 57 du 1er
août 1950 p. 717-725
- 77 - MARTIN J.J.
Les hématomésés d'origine pancréati-
que
Thèse Paris 1910
- 78 - MONDOR, NICOLAS
cités par VACHON et ROMIER
- 79 - MOOR
Surg. 33 I janvier 1953 p. 138-143
- 80 - Fr. MOYSON et J. de SCOVILLE
Acta Medica Belgica
Rapport au Congrès ann. de l'Ass.
Belge de Ch. 21 mars 1955 à Bruxelles
- 81 - B. MULLER, CONRAJOD et BAYLE
Hémorragies graves à répétition
au cours d'une pancréatite chronique
Gastrectomie de désespoir - Guérison
Soc. de Gastro-ent. de la Région
Lyonnaise Séance du 6 mai 1956 in
Arch. Mal. app. dig. Tome 45 N° I
Octobre 1956 p. 302
- 82 - E.M. NANSON
Un cas inhabituel de cancer de la
tête du pancréas
The British Journal of Surg. vol. 41
n° 168 janvier 1954 p. 439-447

- 83 - Mac NAUGHT
Am. Jal M. Sc. 185 1933 p. 249-257
- 84 - OBERLING et GUERIN
Cf Thèse VIGOUROUX
- 85 - J. PATEL, R. KUSS et Ch. DUBOST
Caractères anatomo-cliniques et traitement opératoire de l'ampoule de Vater
Journal de Chir. tome 62 1946 p. 30-39
- 86 - PAXTON J.R. et PAYNE J.H.
Pancréatites aiguës
Surg. Gyn. and Obst. 86 p. 69-75 1948
- 87 - M. PERRAULT, BIGNALOUX et ROUSSEAU
L'ampullome vatérien
Paris Médical du 18 octobre 1947
p. 493-500
- 88 - R. GANEM
Hématémèses graves par pancréas aberrant à siège duodénal
Arch. Mal. app. dig. Tome 42 1123-1130
- 89 - RAYMOND GREGOIRE et ROGER COUVELAIRE
Les infarctus viscéraux expérimentaux
Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir. 61 1174-1181 1935
- 90 - RENDU - cf. J. PATEL et coll.
- 91 - RILM O.
cf. VACHON et ROMIER et Thèse VIGOUROUX
- 92 - ROBERT L. PAYNE
Pancréas annulaire
Ann. of Surg. 133 6 juin 1951 p. 754-760

- 93 - ROBIN J.
Le cancer de l'ampoule de Vater
Thèse Paris 1938
- 94 - ROUSSELOT
Traitement chirurgical de l'hémorragie gastro-intestinale de l'hypertension portale
Revue gastro-entérol., 1951 18 575-587
- 95 - RUDOLF et GUINAULT
Une forme splénomégaly du cancer du pancréas
Centre Méd. Soc. sept-oct. 1952
N° 8 et Arch. Mal. app. dig. 1951 406-418 déc. 1952 712-725
- 96 - SERRE, VALAT et COMBIER
Cancer de la queue du pancréas simulant un syndrome de Banti
Arch. Mal. app. dig. tome 39 mars 1950 p. 633-640
- 97 - SILER et coll.
Surg. Gyn. and Obst. 100 : 357-365 1955
- 98 - SILER et WULSIN
Consideration of the lethal factors in acute pancreatitis
A.M.A. Arch. Surg. 63 496-504 1953
- 99 - SMETANA
cf. Fr. MOYSON et J. de SCOVILLE
- 100 - SNIDER H.R. et NELSON M.C.
Hypertension portale avec hémorragie de varices œsophagiennes secondaires à une pancréatite récidivante aiguë
Surg. vol. 40 N° 6 décembre 1956 p. 1065

- 101 - SPROUL
Cancer et thromboses veineuses -
Cas des Cancers du Pancréas
Am. Journ. of cancer décembre 1938
- 102 - E.F. SPROUL et E.K. SANDERS
The effect of parcreatic achylia
on vitamine K absorption and pro-
thrombine time
The Am. Journal of Physiol. 135 137
148 1941
- 103 - J. STORER, P. KASDAN
Influence du pancréas sur la coagu-
lation sanguine
Surg. 33 683-689 1953
- 104 - THIOLLET
Les hypertensions portales segmen-
taires
Thèse Paris 1956
- 105 - J. TROISIER, BARIETY et P. GABRIEL
Hématémèse par bourgeonnement intra-
portal d'un cancer pancréatique
Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. des
Hôp. de Paris 50 368-374 1934
- 106 - TROLL
Aberrant pancreatic and gastric
tissue in the intestinal tract
Arch. Path. 38 375-383 1944
- 107 - VACHON et ROMIER
Les hémorragies digestives au cours
des pancréatites chroniques
Soc. Gastro-Entérol. Région lyonnaise
Séance du 6 novembre 1955
- 108 - A. VACHON et H. ROMIER
Les hémorragies gastro-intestinales
au cours des affections pancréatiques
Semaine des Hôp. Paris 20 février 1957
p. 641-649

- 109 - VARANGOT
Thèse Paris 1932
- 110 - VIGOUROUX G.
Les hémorragies digestives du cancer
du pancréas
Thèse Bordeaux 1953
- 111 - WEINBERG
Am. J. Clin. Path. 19 : 554-561
1949
- 112 - WHIPPLE
New England Journal Med. 226 1942
p. 514-524
- 113 - WHIPPLE , PARSONS
Ann. Surg. octobre 1935 p. 763-770
- 114 - ZUCKER et BERG
Proceeding of the Soc. for Exp. Biol.
and Med. Dec. 1932 vol. 30 N° 3
page 330

SEPMENT

--

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

--

